Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression.

Nach Thierversuchen und Krankenbeobachtungen.

Von Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**
(Institut für experimentelle Pathologie der k. k. Universität Krakau.)

(Mit 7 Tafeln und 11 Holzschnitten.)

(Vorgelegt in der Sitzung am 12. Juli 1883.)

Zweiter Theil.

Die Pathologie der Hirncompression.

I. Abschnitt.

Die Compressibilität der Gehirnsubstanz.

1. Hirncompression und Hirndruck.

Die herrschende Lehre vom Hirndruck hatte angenommen, dass von den drei Componenten des Schädelinhalts, nämlich der Gehirnmasse, dem Blut und der Cerebrospinalflüssigkeit, nur die beiden letzteren veränderlich seien, die erstere dagegen nicht. Intracanielle Raumbeschränkungen sollten sich daher dieser Lehre[1] zu Folge zwar auf Kosten der Cerebrospinalflüssigkeit und des Blutes entwickeln können, niemals aber, ausser bei sehr langsamem Wachsthum, auf Kosten der „incompressibeln" Nervenmasse des Gehirns. Ein intracranieller Herd müsste, so deducirte sie, eher die Kapsel des Schädels zersprengen, als die Masse des Gehirns comprimiren.

Meine vor kurzem in diesen Berichten[2] veröffentlichten Untersuchungen haben nun aber den strictesten Beweis geliefert, dass der intracanielle Kreislauf durch Raumbeschränkung der

---

[1] Vgl. den ersten Theil dieser Untersuchungen. Sitzgsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. LXXXVIII. III. Abth. 1883. Seite 15 und ff.

[2] Ebenda.

Schädelhöhe nicht im Geringsten geschädigt wird. Ebenso liess sich aus den Spannungsverhältnissen des Liquor cerebrospinalis bei freier und beengter Schädelhöhe mit Sicherheit ableiten, dass auch ihm bei intracraniellen Raumbeschränkungen eine compensatorische Rolle nicht zufällt.

Da nun aber die Möglichkeit einer intracraniellen Raumbeschränkung eine Thatsache ist, welche nicht nur durch eine reiche klinische Erfahrung, sondern auch durch die im ersten Theil dieser Arbeit niedergelegten Untersuchungen absolut sichergestellt ist, und da die intracranielle Raumbeschränkung thatsächlich nicht, wie dort gezeigt worden ist, durch Dislocation des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit ermöglicht wird; so werden wir mit Nothwendigkeit zu dem Schluss gedrängt, dass eben die Nervenmasse des Gehirns, dieselbe, welche incompressibel sein sollte, unter den Componenten des Schädelinhalts gerade derjenige ist, welcher die Kosten der intracraniellen Raumbeschränkung ganz allein trägt.

Ich werde die Berechtigung dieses Schlusses bald noch auf anderem Wege direct beweisen.

Er gestattet desshalb jetzt schon weitere Folgerungen. Und es folgt aus ihm zunächst, dass die Nervenmasse des Gehirns die Eigenschaft besitzen muss, dem Einfluss des Drucks nachzugeben und unter diesem Einfluss ihr Volumen zu vermindern.

Die durch Druck herbeigeführte Volumenverminderung einer Substanz aber ist der Ausdruck ihrer Compressibilität.

Nun hat man bisher unter „Hirndruck“ den Zustand einer erhöhten Spannung des Liquor cerebrospinalis verstanden, der, wie ich im ersten Theil dieser Untersuchungen bewiesen habe, nicht existirt. Ist dagegen, wie eben gezeigt worden ist und weiter unten des Genaueren bewiesen werden wird, die Compressibilität der Hirnmasse erwiesen, so wird man in der Folge wohl von Hirncompression, nicht aber mehr von Hirndruck zu sprechen berechtigt sein.

2. Directer Nachweis der Compressibilität der Gehirnmasse.

Die Compressibilität der Hirnsubstanz ad oculos zu demonstriren ist eine leichte Aufgabe.

Führt man in der früher[1] bereits genauer beschriebenen Weise in den Schädel eines Kaninchens oder eines jungen Kätzchens Laminariastücke ein und öffnet man einige Zeit, d. h. einige Stunden oder Tage, darnach den Schädel durch vorsichtige Erweiterung der ursprünglichen Trepanationsöffnung wieder, so kann man, falls der Versuch überhaupt gelungen ist, bemerken, dass die gequollenen Laminariastücke in der Gehirnsubstanz eingebettet sind und über deren Niveau nicht hervorragen. — Hebt man nun die fremden Körper aus ihrem Lager mittelst feiner Häkchen geschickt heraus, so sieht man sie in der Masse des Gehirns Abdrücke zurücklassen, welche ihren Formen ganz genau entsprechen. Diese Abdrücke sind von der glatten, intacten, glänzenden Dura überzogen. Und durch die Dura hindurch schimmert überall das unverletzte Gehirn mit seiner röthlichen Farbe und seinen Gefässchen. Auch in der Umgebung der Impressionen macht sich nichts Abnormes bemerkbar, keine compensatorische Hervorwölbung der Gehirnmasse, keine Wulstung, keine Dislocirung, keine Continuitätstrennung derselben, keine Gefässruptur und keine Hervorquellung von Nervenmasse.

Man erkennt aus alle Dem, dass die Gehirnsubstanz an dem Ort, an welchem der raumbeschränkende Herd sie trifft, dem Druck derselben durch reine Verminderung ihres Volumens nachgibt, also wirklich compressibel ist.

Und wie ist diese Compressibilität der Gehirnsubstanz, dürfen wir fragen, bei dem hohen Wassergehalt des Nervengewebes (60—80 p. Ct.) physikalisch zu erklären? Offenbar nur so, dass der intracranielle Herd im Hirngewebe sich Platz schafft, indem er aus demselben eine seinem Volumen entsprechende Quantität von Gewebssaft und Lymphe herauspresst. Und er vermag dies zu thun, weil der Schädel zwar thatsächlich eine allseits „starre und feste" weder der Ausdehnung, noch des Einsinkens fähige Kapsel ist, als welche die herrschende Lehre vom Hirndruck sie darstellt; aber zugleich auch eine Kapsel, welche, was die herrschende Lehre übersehen zu haben scheint, allerorten von Gefässen durchbrochen ist und eben deshalb der von dem

[1] Im ersten Theil dieser Untersuchungen. L. c. S. 79.

intracraniellen Herd verdrängten Gewebsflüssigkeit zum Übertritt in den peripherischen Strom des Blutes und der Lymphe überall offene Wege bereit hält.

3. Identität zwischen langsam und schnell sich entwickelnder Hirncompression und Mangel principieller Unterschiede zwischen acuter und chronischer Hirncompression.

Erwägen wir weiter, dass bei aller Langsamkeit, mit welcher die Laminariastücke in der Schädelhöhle quellen, diese Quellung immer doch nur Bruchtheile einer Stunde in Anspruch nimmt, also eine Zeit, welche im Verhältniss zu der des Wachsthums einer intracraniellen Neubildung als eine ungeheuer schnelle bezeichnet werden muss; — erwägen wir ferner, dass die Zeit, welche ein Stück Laminaria braucht, um intracaniell zu quellen, der ganzen Zeit, welche sogenannte „acute" Processe, ein Bluterguss, ein Ödem, eine Eiterung zu ihrer Entwickelung gebrauchen, sicher nicht nachsteht: dann werden wir leicht ermessen können, wie falsch die herrschende Lehre sein muss, die nur chronisch sich entwickelnden Herden Einfluss auf das Volumen der Gehirnsubstanz zuschreibt und acut entstehenden intracaniellen Tumoren solche Wirkungen von vorneherein abspricht.

Schon diese Betrachtung drängt zu der im ersten Theil dieser Untersuchungen übrigens bereits experimentell bewiesenen Vermuthung, dass das, was man bisher als Symptome sogenannten „acuten Hirndrucks" angesehen hat, die Wirkungen gewaltsamer deletärer oder plötzlich einwirkender Einflüsse auf das Gehirn gewesen sind, nicht aber die Folgen des „Druckes", für den, wie eben gezeigt worden ist, die Schnelligkeit der Entwickelung eine ganz relative und nichts präsumirende Qualität ist.

Wenn aber auch die Schnelligkeit, mit welcher die Gehirnsubstanz comprimirt wird, in Bezug auf die Volumensverminderung des comprimirten Hirns keine principielle oder qualitative Bedeutung hat, so kann sie doch in quantitativer Beziehung, d. h. für den Grad der Wirkung, welchen die Compression hervorbringt, unmöglich gleichgiltig sein. Denn bei aller Leichtigkeit, mit welcher die Gehirnsubstanz einem auch schnell auf sie wirkenden Druck sich accomodirt, muss diese Accomodation doch eine um so vollkommenere sein, je mehr Zeit der Gehirn-

substanz von Seiten des sich entwickelnden Herdes gelassen wird, durch Lage- und Gestaltveränderung seiner Gewebselemente sich im Ganzen histologisch zu transformiren.

Daher kommt es denn auch, dass man durch quellende Laminariastücke das Gehirn eines Kaninchens im Laufe von 30 bis 60 Minuten vielleicht bis auf höchstens fünf Sechstel[1] seines normalen Volumens, ohne seine Function zu stören, zusammendrücken kann, dass aber ein unendlich viel langsamer wachsender Tumor, wie es das am Anfang des ersten Theiles dieser Untersuchungen beschriebene Sarkom beweist, die Nervenmasse, ohne sie zu zerstören, oder auch nur functionell zu beeinflussen, bis auf den erstaunlich hohen Grad von etwa einem Dreissigstel ihres normalen Volumens zu reduciren im Stande ist.

4. Elastische Eigenschaften der lebenden Gehirnsubstanz und Unterschiede zwischen lang und kurz dauernder Hirncompression.

In der Masse des lebenden Gehirns bleiben nach Entfernung der raumbeschränkenden Herde, wie wir gesehen haben, genau der Form dieser Herde entsprechende Impressionen zurück. Diese Impressionen zeigen die Eigenthümlichkeit, dass sie mit Aufhebung der Compression wieder verschwinden. Die vertieften Stellen gleichen sich in wenigen Secunden aus und das comprimirte Gehirn erlangt bald seine alte Form wieder.

Je länger aber die Zeit der Compression gedauert hat, desto schwerer und langsamer geschieht das. Und nach Monate lang dauerndem Druck weichen die Impressionen überhaupt nicht mehr. Ich bin im Besitz einer ganzen Collection von Kaninchengehirnen, welche durch solche Eindrücke in mannigfaltiger Weise gezeichnet sind.

Tödtet man vor der Entfernung der intracaniellen Herde aus dem Schädel die operirten Thiere, so macht man die Bemerkung, dass die comprimirte Gehirnmasse jetzt eine viel geringere Neigung zeigt, ihre alte Form wieder anzunehmen, als zu Lebzeiten. Entsprechend erweist sich ihre Masse nach dem Tode für den Druck auch weniger empfänglich. Es folgt hieraus, dass die lebende Gehirnsubstanz die Eigenschaft der

---

[1] Siehe weiter unten S. 332, Tabelle *a*.

Elasticität und der Compressibilität in höherem Grade besitzt, als die todte.

Wenn die Gehirnsubstanz die Fähigkeit nach Aufhebung des Druckes die frühere Form wieder anzunehmen verliert — 1. sofort mit dem Tode und 2. bei Lebzeiten erst nach langem Bestehen der Compression, — so können wir diesen Verlust im ersten Fall nur durch chemische Vorgänge, Erstarrung des Protoplasmas, und im zweiten Fall nur durch histologische Gewebsveränderungen der comprimirten Hirnsubstanz mit dem Charakter der Verdichtung erklären.

Eine kurz dauernde Compression kann offenbar solche histologische Veränderungen noch nicht hervorrufen, da nach der Aufhebung derselben, wie wir gesehen haben, das Gehirn seine alte Form wiedererlangt. Da überdies, wie gezeigt worden ist, für die Wirkung der reinen Compression die Schnelligkeit, mit welcher sie sich entwickelt, gar nicht massgebend ist, so folgt aus alle Dem, dass es bei der Hirncompression nicht darauf ankommt, wie schnell sie sich entwickelt, ob acut oder chronisch, sondern vielmehr darauf, wie lange sie, nachdem sie sich entwickelt hat, **bestehen** bleibt.

5. Klinische Definition der Compressionsqualitäten.

Man könnte gegen mich den Einwand erheben, dass es für die klinische Beurtheilung der Hirncompression gar nicht darauf ankomme, welche feineren Veränderungen das Hirngewebe durch kurz oder lang dauernden Druck erfahre, sondern vielmehr darauf, zu erkennen, welches die Folgen sind, welche aus der Compression für die Function des Gehirns erwachsen. Und da lehre eben die Erfahrung, dass das Gehirn nur gegen acut, nicht aber gegen chronisch sich entwickelnden „Hirndruck“ mit Functionsstörungen reagire.

Darauf ist zu erwidern, dass das, was man „acuten Hirndruck“ nennt, wie wir aus verschiedenen Gründen haben folgern können, eine Hirncompression ist, welche sich aus den Wirkungen der Compression und reizender Nebenwirkungen zusammensetzt und dass nur der sogenannte „chronische Hirndruck“ eine reine Compression darstellt, bei welcher nichts, als der reine stetig wirkende Druck zur Geltung kommt.

Die Untersuchungen des ersten Theiles dieser Arbeit haben uns nun aber belehrt, was jene reizende Nebenwirkungen neben der Compression zu bedeuten haben, dass sie es sind, welche die sogenannten Hirndruckserscheinungen hervorrufen, und dass sie zu einer Kategorie von Einwirkungen auf das Gehirn gehören, welche mit den Effecten der Compression nichts gemein haben und nur dieselben trüben. Es folgt hieraus, dass der Begriff des „acuten" Hirndrucks ein klinischer Irrthum ist, dass derjenige, welcher aus den Symptomen des sogenannten „acuten Hirndrucks" die Wirkung des einfachen Druckes deducirt, den Fehler begeht, die Wirkungen störender Nebeneffecte des Druckes für die des Druckes selbst zu halten. Und daraus folgt wiederum, dass es auch in functioneller Beziehung gar nicht statthaft sein kann, acute und chronische Hirncompressionen überhaupt mit einander zu vergleichen.

6. Praktische Verwerthung der Thatsache von der Compressibilität der Hirnsubstanz.

Steht die Thatsache der Compressibilität der Hirnmasse einmal fest, so muss dieselbe in der Pathologie auch die entsprechende Verwerthung finden.

In der Hirnpathologie wird viel von der Fortleitung des Druckes in der Masse des Gehirns als einer Wirkung intracranieller Herde gesprochen. Man ist geneigt, dieser Fortleitung die sogenannten „allgemeinen Hirndrucksymptome" zuzuschreiben, welche neben den localen von Hirntumoren bewirkt werden. Für die Erscheinungen des apoplectischen Insultes hat man eine ganz ähnliche Erklärung gegeben. [1]

---

[1] Wernicke (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. Kassel und Berlin 1881. S. 22) deutet den apoplectischen Insult in folgender Weise: Aus dem zerrissenen Gehirngefäss „erfolgt die Blutung unter dem vollen Druck, welcher in dem blutenden Gefäss herrscht. Die Gehirnmasse. ist sehr geeignet, den Druck, den sie erfährt, über weite Bezirke fortzuleiten. Es ist deshalb zu erwarten, dass sie in weiterem Umfang einem Druck unterliegt, welcher dem des blutenden Gefässes gleich ist oder nahe kommt." „Das regelmässige Auftreten gewisser indirecter Herdsymptome lässt darauf schliessen, dass gewöhnlich der grösste Theil einer Hemisphäre von dem Druck betroffen wird".

Diese Ansicht von der Fortleitung des Druckes in der Masse des Gehirns ist offenbar eine Consequenz der Lehre von der Incompressibilität der Nervenmasse. Wenn es nun aber feststeht, dass die Nervenmasse compressibel ist und jedem Eindruck, der sie trifft, nachgibt, so werden wir gestehen müssen, dass unter solchen Verhältnissen von einer Fortleitung des Druckes in der Masse des Gehirns nicht mehr die Rede wird sein können.

Sind nun die sogenannten allgemeinen Hirndrucksymptome, und zu diesen werden auch die Erscheinungen des apoplectischen Insultes gerechnet (S. die Anmerkung auf vorhergehender Seite), weder, wie wir früher[1] erfahren haben, durch Spannungszunahme der Cerebrospinalflüssigkeit, noch, wie wir soeben haben schliessen müssen, durch Fortleitung des Druckes in der Masse des Gehirns zu erklären, dann werden wir zu dem Schluss gedrängt, dass weder die sogenannten „allgemeinen Hirndrucksymptome", noch auch die Erscheinungen des apoplectischen Insultes überhaupt Drucksymptome sind. Zwischen den raumbeschränkenden intracraniellen Herden und ihren Symptomen kann ein auf mechanische Verhältnisse zurückführbarer Connex offenbar nicht bestehen. So gelangen wir auf anderem Wege wiederum zu derjenigen Auffassung, welche ich in Betreff der Natur der sogenannten „allgemeinen Symptome des acuten Hirndruckes" schon im ersten Theil dieser Untersuchungen vertreten habe, zu der Ansicht, dass sie nichts weiter sind, als die Folgen von Reizungen, respective Lähmungen der Gehirnsubstanz, welche sich als Nebenwirkungen der intracraniellen Herde geltend machen.

Dass die sogenannten „allgemeinen Hirndruckerscheinungen" und die ihnen übrigens sehr ähnlichen Erscheinungen des apoplectischen Insultes immer in derselben Weise auftreten, wo auch immer das Gehirn durch die Herde insultirt wird, das kann diese Auffassung nicht stören. Denn wir brauchen, um jene Erscheinung zu erklären, nur an reflectorische Fernwirkungen zu denken, welche im Sinne Benedikt's[2] durch physiologische

[1] Erster Theil dieser Untersuchungen.

[2] Zur Lehre von der Localisation der Gehirnfunctionen. Wiener Klinik. V. und VI. Heft, S. 118. 1883.

Associationen vermittelt werden. Am besten liessen sich alle jene Symptome durch die Annahme erklären, dass sämmtliche Partien der Hirnrinde mit den Centren der Medulla oblongata in Verbindung stehen und diese erregen, sobald sie selbst gereizt werden.

Auch ein rein praktisches Interesse bietet die erwiesene Compressibilität der lebenden Hirnmasse. Sie lehrt uns einen bisher nicht gewürdigten Factor kennen, der für den Act der Geburt seine Bedeutung haben dürfte. Denn ist die Hirnmasse compressibel, so ist anzunehmen, dass diese Compressibilität beim Hindurchtreten des Kindskopfes durch das knöcherne Becken der Mutter zur Geltung kommen und die Geburt erleichtern werde. Man wird an diese Art der Betheiligung von Seiten des Gehirns beim Geburtsact des Kindes um so eher denken können, als dieselbe durch die freien Schädelnähte des Neugeborenen begünstigt wird, die eine Verkleinerung des Schädelraumes durch Übereinandergreifen der Kopfknochen mit Leichtigkeit gestatten.

II. Abschnitt.

Der Einfluss der Compression auf Anatomie und Histologie des Gehirngewebes.

Die Volumenabnahme, welche die lebende Hirnmasse unter dem Einfluss eines dauernden Druckes erfährt, muss offenbar in gewissen histologischen Gewebsveränderungen des Gehirns ihren Grund haben.

Mit dem Begriff der Hirncompression werden wir deshalb erst dann eine bestimmte physiologische Vorstellung verbinden können, wenn wir die genaueren Verhältnisse dieser histologischen Gewebeveränderungen kennen gelernt haben werden.

Es wird daher unsere nächste Aufgabe sein, uns diese Kenntniss zu verschaffen.

Bei der Untersuchung der histologischen Veränderungen, welchen comprimirtes Gehirngewebe unterliegt, werden wir uns zwei gesonderte Fragen vorzulegen haben:

1. in welcher Weise die die Gehirnmasse zusammensetzenden Nerven- und Stützelemente durch Compression verändert werden, und 2. welches Verhalten die Blutgefässe eines comprimirten

Hirnabschnittes darbieten, von denen doch die alte Lehre vom „Hirndruck“ behauptet, dass sie es seien, welche bei sogenanntem „Hirndruck“ zunächst geschlossen würden.

Die Beantwortung dieser Fragen setzt natürlich die Kenntniss des normalen Verhaltens der zu den Compressionsversuchen benutzten Hirnsubstanz, ihrer Blutgefässe und Gewebselemente, voraus. Und da ich zu diesen Versuchen Kaninchen benutzte, so will ich zunächst die histologischen Verhältnisse des normalen Kaninchengehirns erörtern, so weit es bei unseren Untersuchungen in Frage kommt.[1]

1. Normale Anatomie und Histologie der Hemisphärensubstanz des Kaninchengehirns.

Als Compressionsgebiet diente, wie in den früheren, so auch in diesen Versuchen die Oberfläche des Grosshirns. Der Compression unterlag in Folge dessen die Hemisphärensubstanz. Es wird deshalb genügen, sich hier auf die Beschreibung der Histologie dieser Substanz zu beschränken.

Zur Feststellung des histologischen Baues und der Vertheilung der Blutgefässe in der Hemisphärensubstanz des Kaninchengehirns wurde in folgender Weise verfahren. Die Thiere wurden getödtet und von der Aorta aus mit Carminleim injicirt. Nach der Injection wurden die Gehirne aus dem Schädel herausgenommen, in Picrin-Schwefelsäure gehärtet, mit dem Microtom in dünne Schnitte zerlegt, mit Carmin oder Hämatoxylin gefärbt, in Nelkenöl aufgehellt und endlich in bekannter Weise in Canadabalsam eingeschlossen.

Nervengewebe.

An in dieser Weise hergestellten Präparaten fällt zunächst in die Augen, dass die Hemisphärensubstanz sich aus einer Reihe von Schichten zusammensetzt, die bei schwacher Vergrösserung durch Differenzen der Färbung, bei starker Vergrösserung aber durch Verschiedenheiten im histologischen Bau sich von einander unterscheiden.

---

[1] Die in dieser Arbeit mitgetheilten Versuche sind unter Beihilfe meines Assistenten, des Herrn Dr. Prus, ausgeführt worden.

Zur Erläuterung der anatomischen und histologischen Verhältnisse der Hemisphärensubstanz des Kaninchens mögen die beiden Präparate Fig. I[1] und Fig. II dienen.

Fig. I gibt die anatomischen, Fig. II die histologischen Verhältnisse jener Substanz ganz naturgetreu wieder.

Fig. I stellt den frontalen Querschnitt eines injicirten Kaninchengehirns bei schwacher Vergrösserung (Zeiss. Obj. *aa* Oc. 2) dar. Der Schnitt ist durch die vordere Hälfte des Grosshirns und zwar durch die Columnae fornicum (*Cf*) und das Chiasma nervor. optic. (*Ch*) gelegt und nur durch die Härtungsflüssigkeit grünlich gefärbt worden.

Fig. II lässt die histologischen Verhältnisse der Hirnrinde aus derselben Gegend erkennen. Sie stellt einen mit Carmin gefärbten Querschnitt derselben bei starker Vergrösserung (Zeiss. Obj. *e*, Ocul. 2) dar.

Beide Figuren zeigen das dünne Bindegewebslager der Pia (*P*) und in der Richtung nach den Hirnhöhlen (*H*) hin nach einander noch folgende fünf Schichten:

1. Die Rindenschicht (*R*). — Sie ist unter allen die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden fünf Schichten die schmalste und die an Kerngebilden ärmste. Im Carminpräparat stellt sie ein nahezu farbloses Band dar, das durch die in ihm vorhandenen und unregelmässig zerstreuten Kerne ein gesprenkeltes Aussehen erhält. Die Breite dieser Zone beträgt im Mittel 0·225 Mm. Über die Verbreitung dieser Schicht über die Gehirnoberfläche hin gibt Fig. I Auskunft. Die linke Hälfte dieser Figur ist gesund (*G*), die andere durch Compression (*C*) verändert. An der linken Hälfte der Fig. I ist der ganze Verlauf der Rindenschicht zu erkennen. Man sieht, dass sie mit unbedeutenden Änderungen ihrer Breite die ganze Hemisphäre vom Balken (*B*) bis in die Nähe der Basis überzieht.

2. Die Kernschicht (*K*). — Sie folgt auf die vorige und ist unter allen Hemisphärenschichten die an Kerngebilden reichste. Ich nenne sie deshalb die Kernschicht. Dem Reichthum an Kerngebilden verdankt sie an ungefärbten Präparaten (*K* Fig. I) ihr dunkles und wenig transparentes und an gefärbten Präparaten

[1] Hier und in der Folge entsprechen die römischen Zahlen der Figuren den Zahlen der lithographirten Tafeln.

(*K* Fig. II) ihr stark tingirtes Aussehen. Die Kernschicht gleicht in Bezug auf ihre Verbreitung über die Hirnoberfläche hin der vorigen. Sie umhüllt, wie diese, die ganze Hemisphäre, fängt dicht am Corpus callosum an und verschwindet erst in der Nähe der Basis allmälig. (Vergl. Fig. I.) Die Breite dieser Schicht ist nicht überall die gleiche. An der Grosssichelfissur (F_1 Fig. I) und im Annähern an die Basis ist sie schmal und in der Mitte ihres Verlaufes ist sie am stärksten. Dort beträgt ihre mittlere Breite 0·900 Mm., hier 0·945 Mm. Sie ist also etwa vier- bis fünfmal so breit, wie die Rindenschicht. In der Kernschicht lässt sich, was, wie erwähnt, bei der vorigen nicht der Fall war, eine bestimmte Anordnung der Kernelemente feststellen. Letztere bilden parallele Züge, deren Richtung mit den Radien der Hirnhemisphäre zusammenfallen. In Fig. II ist diese Anordnung der kernhaltigen Gebilde bei einiger Aufmerksamkeit deutlich zu erkennen. Nach den beiden Grenzen zu, dort, wo das Lager der Kernschicht an die beiden benachbarten Schichten stösst, sind die Kerne zahlreicher und dichter aneinander gedrängt, als weiter im Innern der Zone. In derselben Richtung, in welcher die Kerne der Schicht angeordnet sind, verlaufen auch die dieselbe durchziehenden Nerven.

3. Die Mittelschicht (*M*). — Die nun folgende Schicht nimmt unter allen die mittlere Lage ein und möge desshalb auch die Mittelschicht heissen. Sie ist (vergl. Fig. II) an Kernen ärmer, als die vorige und erscheint deshalb bei schwacher Vergrösserung (*M* Fig. I) neben ihr nur als ein helles, sie nach innen begrenzendes Band. Bei starker Vergrösserung (*M* Fig. II) und tingirten Präparaten erkennt man als Grund ihrer schwächeren Färbung leicht ihren geringen Gehalt an Kernen. In Bezug auf ihren allgemeinen Verlauf schliesst sie sich, wie Fig. I zeigt, an die Kernschicht an. Doch nimmt sie im Annähern an die Basis allmälig an Breite zu und beginnt schon von etwa der Mitte der Hemisphäre ab nach und nach zu verschwinden. Dort, wo sie noch scharf begrenzt erscheint, also während ihres Verlaufes längs der oberen Hälfte der Hemisphäre, ist ihre Breite schon grösser, als die der vorigen Schicht und beträgt hier im Mittel 0·990 Mm. Ihre Kerngebilde sind wie die der Kernschicht radiär angeordnet.

Die Kerngebilde der drei bisher beschriebenen Schichten sind kugelige Organe von mehr oder weniger regelmässiger Gestalt und verschiedener Grösse. Im Mittel beträgt der Durchmesser der grössten von ihnen etwa 6 μ.

Jedes dieser Gebilde enthält einen kreisrunden Kern mit einem deutlichen Kernkörperchen. Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass sie die Ganglienkörper der Kaninchenhirnrinde sind.

Die drei durch den Besitz von Ganglien charakterisirten Schichten werden nach innen durch die beiden folgenden andersgearteten Schichten abgegrenzt.

4. Die Faserschicht (*F*). — Sie besteht aus Nervenfasern, deren Richtung der Hirnoberfläche parallel geht und sich also mit der Anordnung der Kerngebilde in den vorigen Schichten kreuzt. Diese Fasern bilden gewissermassen das Grundgewebe der Hemisphärensubstanz, auf welchem die drei vorigen Schichten ruhen. Traten in letzteren die Kerngebilde in den Vordergrund, so sind in der vierten Schicht die Fasern vorherrschend. Deshalb habe ich sie die Faserschicht genannt. Die Fasern verlaufen zu einander parallel (*F* Fig. II) und bilden ein Stratum, das bis dicht an die Grenze der Hirnhöhlen reicht (*F* Fig. I). Zwischen die Fasern unregelmässig eingestreut sind kleine, elliptische, den Bindegewebskernen analoge Gebilde, welche der Richtung der Fasern folgen und hier und dort zwischen denselben zu Nestern angehäuft erscheinen.

In Bezug auf die allgemeine Configuration der Faserschicht ist zu sagen, dass sie in der Nähe der Grosssichelfurche sich dem Verlauf der vorigen Schicht anschliesst, später aber schnell breiter wird und sich dann allmälig in der Gewebsmasse des Grosshirns verliert (*F* Fig. I). Im ersten Drittel des Verlaufes der Faserschicht beträgt deren Breite im Mittel 1·305 Mm., also wesentlich mehr, als die einer jeden der vorigen Schichten.

5. Die Balkenschicht (*B*). — Als letzte Schicht der Hemisphärensubstanz folgt nach innen auf die vorige die laterale Ausbreitung des Balkens, ein Faserlager, das an den äusseren Wänden der Seitenventrikel schmal beginnt und allmälig an Breite wachsend von beiden Seiten unter der Grosssichelfurche im Balken zusammenfliesst. Der Bau dieser Schicht gleicht ganz

der vorigen. Auch sie besteht aus zur Oberfläche der Hemisphären etwa parallel verlaufenden Nervenfasern (vergl. *B* Fig. II) und aus Kernen. Nur sind diese Fasern feiner und dichter aneinander gedrängt und die Zahl ihrer Kerne grösser, als in der vorigen. An gefärbten Präparaten (Fig. II) hebt sich deshalb die Balkenschicht durch ihre intensivere Tinction von der vorigen mit grosser Schärfe ab.

In der Mitte ihres Verlaufes, an der Wand des Seitenventrikels, beträgt ihre Breite im Mittel 0·270 Mm., also ungefähr so viel, wie die der Rindenschicht. (Vergl. *B* und *R* in Fig. II.)

Ein sehr dünnes Ependym (*E* Fig. II) schliesst die Balkenschicht gegen die Ventrikelhöhle hin ab.

Aus dem eben beschriebenen histologischen Verhalten der fünf die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden Schichten geht hervor, dass die drei ersten Schichten, die Rinden-, die Kern- und die Mittelschicht, Ganglienlager sind und also zusammen die graue Hirnrinde bilden. Die vierte und die fünfte Schicht setzen sich dagegen aus Nervenfasern zusammen und repräsentiren demnach die weisse Substanz der Hemisphären. Speciell stellt die Faserschicht die Bahnen des Stabkranzes dar.

Für die dreischichtige graue Hirnrinde ist es besonders bemerkenswerth, dass ihr mittleres Lager, die Kernschicht, die grössten und zahlreichsten Ganglien enthält, dass in ihr also die eigentliche Bedeutung der Rinde, ein Ganglienlager zu sein, den schärfsten Ausdruck findet. Die beiden benachbarten Schichten, die Mittel- und besonders die Rindenschicht, sind ganglienärmer, was, wie wir später[1] noch sehen werden, auch functionell in bestimmter Weise zum Ausdruck kommt.

Blutgefässe.

Höchst bezeichnend für die Differenz des Charakters der fünf die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden Schichten ist die Art der Blutvertheilung in ihnen.

Die Hemisphärensubstanz besitzt zwei ganz von einander getrennte Blutgefässsysteme. Das eine dieser Systeme gehört ausschliesslich den drei Ganglienschichten an, das andere den beiden Nervenfaserlagern. Jenes wollen wir das Gefässsystem

[1] S. 257 und 258.

der grauen Hirnrinde bezeichnen, dieses das der weissen Hemisphärensubstanz.

Beide Systeme unterscheiden sich von einander sowol durch den Reichthum an Gefässen, als durch die Art der Vertheilung und des Verlaufes derselben.

Die Gefässe der weissen Hemisphärensubstanz (*Gw* Fig. II) sind dünne ganz unregelmässig verlaufende spärliche Stämmchen, die sich auf Querschnitten in regellosen Bruchstücken präsentiren und bei Betrachtung der Präparate mit blossem Auge (*F* und *B* in Fig. I) leicht übersehen werden.

Die Gefässe der grauen Hirnrinde (*Gg* Fig. I und II) dagegen sind schon mit unbewaffnetem Auge als feine Striche erkennbar und stellen sich demselben als ein den Rand der Gehirnquerschnitte (Fig. I) umsäumender und erst nach der Basis des Gehirns zu sich verlierender Kranz parallel verlaufender Gefässradien dar. Bei stärkerer Vergrösserung kann man leicht constatiren (Fig. II), wie sie alle fast genau mit der Ausbreitung der drei ersten ganglienhaltigen Schichten zusammenfallen und an der Grenze zwischen Mittel- und Faserschicht nahezu scharf enden. Nur hier und dort verirrt sich ein oder das andere Gefässchen (vergl. Fig. I und II) über die bezeichnete Grenze hinaus und tritt in das benachbarte Gewebe der weissen Substanz ein, um aber dann jedenfalls schon nach kurzem Verlauf sein Ende zu finden. Es entspricht also die Länge der Gefässstämmchen ziemlich genau der Breite der grauen Hirnrinde, die im Mittel etwa 2 Mm. beträgt.

Was die Zahl der Gefässstämmchen betrifft, so hat die Bestimmung derselben auf verschiedenen Querschnitten ergeben, dass etwa 26 bis 35 auf 1 Ctm. Peripherie fallen. Man kann auf diese Weise leicht die absolute Zahl der in einen beliebigen Querschnitt des Gehirns eintretenden Gefässchen finden. So besitzt beispielsweise der Querschnitt, von welchem Fig. 1 entnommen ist, eine Peripherie von 5·6 Ctm. mit etwa 168 Gefässchen. Der Querschnitt Fig. IV hat eine Peripherie von 7·2 Ctm. mit ungefähr 126 Gefässchen.

Alle diese Gefässchen der grauen Substanz verlaufen gestreckt von der Peripherie nach innen und geben, wie man schon bei schwacher Vergrösserung erkennen kann, während ihres

Verlaufes eine grosse Zahl von Seitenästen ab, die mehr oder weniger rechtwinklig ihre Stämmchen verlassen. Sie sind im Bereich der Kern- und Mittelschicht sehr dicht und bilden mit analogen Ästchen benachbarter Stämmchen ein Netz von Capillaren, das besonders im Bereich der beiden ganglienreichsten Schichten sehr eng ist.

2. Anatomie und Histologie des comprimirten Hirngewebes.

Für die Veränderungen, welche die Compression im Gehirngewebe hervorbringt, ist nicht, wie wir gesehen haben, die Schnelligkeit massgebend, mit welcher die Compression sich etablirt, sondern vielmehr die Dauer, während welcher das Hirngewebe dem Einfluss der Compression ausgesetzt bleibt.

Hat die Compression nur kurze Zeit bestanden, so gewinnt das Hirngewebe mit Aufhebung derselben schnell seine alte Form wieder. Hat dagegen das Gehirngewebe die Wirkung der Compression durch längere Zeit ertragen, so erlangt es seine frühere Gestalt nicht mehr wieder und bleibt comprimirt.

Es ist klar, dass, solange das Hirngewebe mit dem Nachlass des auf dasselbe lastenden Druckes zur ursprünglichen Gestalt zurückkehrt, in ihm anatomische Veränderungen nicht Platz gegriffen haben können, und dass im Gegentheil, wenn diese Fähigkeit des Hirngewebes, die Compression wieder auszugleichen, mit der Zeit verloren geht, dieser Verlust ein Ausdruck anatomischer Veränderungen sein muss, welche durch die Compression im Gewebe des Gehirns angeregt worden sind.

Wir ersehen hieraus, dass eine Aufklärung über die histologische Natur der dem Hirngewebe eigenen Compressibilität nur aus den Befunden an solchen Hirnen zu erwarten sein wird, welche durch Compression eine stabile Volumenabnahme des comprimirt gewesenen Abschnittes erfahren haben. Die Wirkung einer kurz dauernden Compression des Gehirns konnte uns hier dagegen histologisch nur insofern interessiren, als sie einen Beitrag zur Lösung der Frage liefern konnte, ob, wie das noch bis vor Kurzem von der herrschenden Lehre angenommen wurde, bei der Compression eines Gehirnabschnittes wesentlich die Gefässe leiden, und ob nicht vielleicht die Compression der Gefässe die Schuld an der Volumenverminderung trage, welche, wie ich das

soeben gezeigt habe, das Hirngewebe unmittelbar nach jedem Druck erleidet.

So erwächst uns eine doppelte Aufgabe. Wir haben festzustellen:

1. wie sich bei kurz dauernder Compression des Gehirns die Gefässe des comprimirten Abschnittes verhalten und

2. wie sich in Folge lang dauernder Compression Blutgefässe und comprimirtes Gewebe im Ganzen verändern.

A) Kurz dauernde Compression.

Zur Feststellung des Einflusses, welchen kurz dauernde Compressionen auf das Verhalten der Hirngefässe ausüben, benutzte ich 24stündige Compressionen. Die Versuchsthiere wurden 24 Stunden nach der Einführung von Laminariastücken in ihren Schädelraum durch Verblutung aus der Abdominalaorta getödtet und dann von der Brustaorta aus mit Carminleim injicirt. Um die durch die Compressionen herbeigeführten anatomischen Verhältnisse des Schädelinneren auch nach dem Tode der Thiere möglichst zu erhalten, liess ich die Präparate schnell in Kältemischungen erstarren und brachte dann die aus den Schädeln vorsichtig gehobenen Gehirne in Pikrinschwefelsäure. Hier wurden sie mit vollster Erhaltung des durch die Erstarrung fixirten anatomischen und histologischen Zustandes in kurzer Zeit gehärtet.

Das Präparat zeigte dann die anatomischen und die histologischen Veränderungen, welche im Leben während der 24stündigen Compression entstanden waren.

An der Stelle des Druckes war eine Einbuchtung der Hemisphäre vorhanden.

Fig. I ist die naturgetreue Abbildung eines Querschnittes, welcher durch die Impressionsstelle eines 24 Stunden comprimirt gewesenen Gehirnes gelegt worden ist.

Die rechte Hälfte desselben zeigt bei *Jp* diese Einbuchtung Dasselbe Präparat lässt erkennen, wie die Verschiebung der Hemisphärensubstanz bis in das Innere des Gehirnes hinein gewirkt hat. Die Wand des rechten Seitenventrikels (*H*) ist verschoben und die ganze Configuration der Hirnhöhle eine unsymmetrische geworden. Vergleicht man ferner die Dicke der Hemisphärensubstanz an dem Ort der Impression mit der ihr entsprechenden Stelle der anderen Hemisphäre, so kann man gleich-

zeitig bemerken, wie der Druck der Laminaria die Hemisphärensubstanz sichtlich comprimirt hat. Freilich hätte sich diese Compression wieder ausgeglichen, wenn nicht der Tod und die künstliche Präparation den comprimirten Zustand des Gehirns fixirt hätten.

Was aber unser Interesse besonders fesselt, das ist das eigenthümliche Verhalten der Gefässe an der Stelle der Impression. Wer seine Vorstellungen von der localen Einwirkung raumbeschränkender Herde auf das Gehirn nach der herrschenden Lehre vom sogenannten „Hirndruck" gebildet hat, der wird voraussetzen, dass an dieser Stelle Blutleere vorhanden sein werde. Statt dessen lehrt ein Blick auf Präparat und Abbildung, dass gerade die comprimirte Stelle statt durch Anämie durch Hyperämie sich von der übrigen grauen Hirnrinde hervorhebt. Die Gefässchen dieser Stelle sind deutlich breiter, als die anderen. Ihr Capillarnetz ist gegen früher stärker und reicher geworden. Mit einem Wort:

Die Wirkung einer kurzdauernden Compression des Gehirns hat nicht, wie gelehrt wird, Verengerung der betroffenen Gefässe und Anämie, sondern Dilatation derselben und gesteigerte Fluxion hervorgebracht.

Man könnte vermuthen, dass dieses Resultat vielleicht in Fehlern der Untersuchungsmethode seine Ursache habe und dass möglicherweise die von den Laminariastücken wirklich comprimirt gewesenen Gefässe durch den Druck der gewaltsam sich Wege bahnenden Injectionsmasse wiedereröffnet worden seien. Man braucht indessen diesen Einwand kaum ernstlich zu widerlegen. Würden doch in dem angegebenen Fall die Gefässe an dem Ort des Druckes nicht dilatirt, sondern höchstens in den normalen Dimensionen aller übrigen Gefässchen der Rinde erscheinen.

Die später genauer noch zu erörternden, in Folge langdauernden Druckes sich bildenden Veränderungen der Hirnrindengefässe werden für die eben beschriebenen Wirkungen kurzdauernden Druckes übrigens weitere und unwiderlegliche anatomische Belege liefern. Den physiologischen Beweis für dieselben haben wir aber bereits in den im ersten Theil dieser Arbeit[1] niedergelegten Untersuchungen anticipirt. Dort konnten wir

[1] S. 82 und ff.

nachweisen, dass die intracranielle Raumbeschränkung den Kreislauf des Blutes im Schädel nicht störend beeinflusst. Dieses Resultat konnte nur durch das Offenbleiben der Gehirngefässe bei intracranieller Raumbeschränkung erklärt werden.

Ja wir haben damals[1] zuweilen sogar gefunden, dass bei intracranieller Raumbeschränkung der Abfluss des Venenblutes aus dem Schädel sich steigert und nicht, wie es bei Compression der Gefässe hätte sein müssen, abnimmt.

Die oben besprochenen anatomischen Befunde lassen für dieses Resultat eine sehr einfache Deutung zu. Wenn der das Gehirn comprimirende Herd die Gefässe der Compressionsstelle zur Dilatation bringt, so muss eben dieser Herd die Widerstände im intracraniellen Kreislauf herabsetzen und so den Abfluss des Blutes aus dem Schädel in die Venen des Halses befördern oder doch wenigstens nicht stören.

Was die Ursache der durch raumbeschränkende Herde hervorgerufenen Dilatation der Hirngefässe betrifft, so liegt es nahe, an eine durch den Druck bewirkte reflectorische Reizung von Vasodilatatoren zu denken, wie sie als Reizwirkung in der Pathologie ja so häufig vorkommt.

B) Langdauernde Compression.

Die Wirkungen lange dauernder Compressionen auf die Substanz des Gehirns wurden an Kaninchen untersucht, welche die Laminariastücke Wochen, Monate und selbst ein Jahr lang in der Schädelhöhle getragen hatten.

Zum Zweck der Untersuchung ihrer Gehirne wurden sie in der früher bereits beschriebenen Weise durch Verblutung getödtet und mit Carminleim injicirt. Die Gehirne wurden in Picrinschwefelsäure gehärtet, in Schnitte zerlegt und ohne vorausgehende Färbung mikroskopisch untersucht.

Es sind drei ganz von einander zu sondernde Wirkungen solcher lange in der Schädelhöhle verweilender raumbeschränkender Fremdkörper zu unterscheiden.

Die eine dieser Wirkungen betrifft das von den Laminariastücken direct berührte Bindegewebe der Pia und Dura, die

---

[1] S. 82 und ff.

andere betrifft die Gefässe des comprimirten Abschnittes und die dritte endlich betrifft die der Compression ausgesetzt gewesene Masse der Gehirnsubstanz.

Das Bindegewebe der Pia und Dura reagirt auf den Contact und den Druck der Laminaria wie auf gewöhnliche, durch Fremdkörper hervorgerufene Reize durch Entzündung. Dagegen ruft der Druck der Laminariastücke in den Gefässen des betroffenen Gebietes Hyperplasien und im comprimirten Gehirngewebe Veränderungen eigener Art hervor, welche mit der Entzündung nichts gemein haben.

Daher sind die Veränderungen, welche sich unter diesen Verhältnissen einerseits im Bindegewebe der Pia und Dura und anderseits in der Substanz des Gehirns entwickeln, auch anatomisch scharf von einander geschieden.

Bindegewebe.

Je nach der Zeit, in welcher man die Wirkung der Laminariastücke im Schädel des operirten Thieres untersucht, kann man im Bindegewebe der Dura und Pia den verschiedensten Stadien der Entzündung begegnen: der entzündlichen Hyperämie, der Emigration weisser Blutkörperchen, ihrem Zerfall und endlich ihrer definitiven Metamorphose zu Bindegewebe.

Relativ lange hält das Zwischenstadium des Blutkörperchenzerfalles an. Man findet Wochen lang den Fremdkörper von einem dicken, weissen Brei zerfallener und fettig metamorphosirter Blutkörperchen eingeschlossen. Dieser Brei enthält Entzündungskugeln und ist besonders reich an Cholesterin, das sich in starken Lagen in ihm vorfindet. Wenn im Laufe von Monaten diese Massen verschwunden und durch Bindegewebe ersetzt sind, dann findet man die Laminariastücke ganz umgeben von einem straffen und festen Gewebe, das wie ein Duradivertikel die Fremdkörper kapselartig umgibt, das aber, falls es sich um reine Versuche handelt, niemals, worauf ich besonderen Nachdruck lege, den inneren Contour der Pia überschreitet und nie in die Masse des eigentlichen Hirngewebes hineindringt.

Die Fig. III und IV führen diese Verhältnisse klar vor Augen. Sie zeigen, wie namentlich die Bindegewebswucherungen

die Grenze des Piagewebes nicht überschreiten. In Fig. IV ist das hypertrophische Bindegewebe der Deutlichkeit wegen nach einem Carminpräparat roth gezeichnet worden, während das Präparat selbst nicht gefärbt ist.

Blutgefässe.

Bei genauerer mikroskopischer Untersuchung der bindegewebigen Kapsel, welche sich um den raumbeschränkenden Fremdkörper gebildet hat, fällt es auf, dass sie nicht, wie gewöhnliches Narbengewebe gefässarm, sondern im Gegentheil an Gefässen ungemein reich ist. Besonders ist das der Fall in demjenigen Theil des gewucherten Bindegewebes, welcher den Boden (*B* Fig. IV) der Impression (*Ip* Fig. IV) in dicker Lage überzieht. Dieser ist von einer grossen Masse neugebildeter starker Gefässe durchzogen. Durch Zählungen konnte ich mich direct davon überzeugen, dass es sich hier nicht nur um eine einfache Hypertrophie, sondern um eine wahre Wucherung und Neubildung von Gefässen handelt. Während 1 Ctm. normaler Hirnrinde (linke Hälfte des Präparates Fig. IV) im Mittel 35 Gefässchen (*Gg*) besitzt, enthält der comprimirte Abschnitt desselben Präparates (*Ip* Fig. IV) in gleichem Raum im Mittel etwa 60 solcher Gefässchen (Gg^2). In einem anderen Präparat war das analoge Verhältniss wie 26 : 45.

Man betrachte die Fig. III und IV und vergleiche den Schnitt durch das comprimirte Hirngewebe (Fig. III) mit dem Schnitt aus dem normalen Hirn Fig. II und beachte speciell deren Gefässe der grauen Substanz (*Gg*).

Besonders frappant tritt die Gefässhyperplasie (Gg^1) in der nächsten Nachbarschaft (*H* Fig. IV) der Impression auf. Aus einem Packet von Gefässstämchen (Gg^1), welche in dem Seitentheil der den raumbeschränkenden Fremdkörper einschliessenden Bindegewebskapsel gelagert sind, entströmt ein ganzes Convolut von Zweigen (Gg^1 Fig. IV), welche in starken Windungen und Schlängelungen ihren Weg durch die Gehirnmasse der Rinde nehmen.

Ein Blick auf den Verlauf aller hyperplastischen Gefässe, sowohl derjenigen, welche durch den Boden (Gg^2 Fig. IV),

als derjenigen, welche durch die Nachbarschaft (*Gg*[1] Fig. IV) des Impressionskessels gehen, lehrt, dass es ihre Hauptaufgabe nicht ist, das gebildete Bindegewebe zu ernähren. Die neugebildeten Gefässe und ihre Zweige überschreiten vielmehr nach kurzem Verlauf die Grenze des gewucherten Bindegewebes, treten direct in das dem raumbeschränkenden Herd anliegende Gehirngewebe ein und zerfallen erst hier in ein dichtes und starkes Netz von Capillaren.

Auf diesem ganzen Wege sind sie frei vom Bindegewebe. Sie streifen gleichsam dasselbe beim Eintritt in die eigentliche Hirnsubstanz ab (vergl. insbesondere die Details des Präparates Fig. III) und enden gewissermassen nackt in derselben.

Es ist damit erwiesen, dass die hyperplastischen Blutgefässe des comprimirten Hirngewebes nicht die secundären Zeugen eines im comprimirten Hirngewebe abgelaufenen Entzündungsprocesses sind, dass sie vielmehr als durch die obwaltenden Umstände primär veranlagte Organe angesehen werden müssen, welche der Ernährung des von der Compression betroffenen Gehirngewebes zu dienen bestimmt sind.

Nervengewebe.

Die Veränderungen, welche das Gehirngewebe durch langdauernde Compression erfährt, manifestiren sich in seiner äusseren Form wie in seinem inneren Bau.

Äussere Form des Compressionsgebietes.

Dislocation. Der raumbeschränkende Herd dislocirt die Hemisphärensubstanz. Da er in unseren Versuchen von der Hirnoberfläche aus wirkte, so drängte er die Hirnsubstanz in der Richtung seiner Volumenzunahme vor sich her nach dem Innern zu und schaffte sich so in der Hirnsubstanz, indem er sie gleichzeitig comprimirte, Raum für seinen eigenen Körper. (*Ip* in den Figg. I, II und IV.)

Sämmtliche die Hirnrinde zusammensetzenden Schichten werden an der Stelle, wo der raumbeschränkende Herd sich in der geschilderten Weise entfaltet, nach Innen verdrängt. Und

während sie vorher die Hirnventrikel im Halbkreis umzogen, wenden sie nun ihre Convexität gegen dieselbe (vgl. Fig. III mit Fig. II und in den Figg. I und IV die comprimirten Gehirnhälften mit den normalen) und umkreisen jetzt den raumbeschränkenden Herd in concentrischen Bögen. Finden die imprimirten Hirnrindenschichten für diesen neuen Verlauf im Innern des Hirns nicht hinreichend Raum, so schaffen sie sich denselben entweder auf Kosten der in der Tiefe des Hirns gelegenen Höhlen (vgl. die Asymmetrie der beiden Seitenventrikel *H* in Fig. I) oder, wo sie unmittelbar auf compactes Gewebe stossen, durch Verdrängung und Gestaltveränderung des letzteren. (Vgl. die durch Druck veränderte Form und Lage des rechten Ammonshornes *A* in Fig. IV.)

Compression. Natürlich widerstrebt diese compacte Masse dem von oben her wirkenden Druck des raumbeschränkenden Fremdkörpers. Und so geschieht es, dass die dislocirten Hemisphärenschichten gleichsam in eine Presse gerathen, deren Effect wiederum darin besteht, jene zu comprimiren.

Dass dem thatsächlich so ist, ist an entsprechenden Präparaten leicht zu constatiren. Ein solches stellt Fig. IV dar, die die Veränderungen des Gehirns nach einjähriger Compression zeigt. Man vergleiche nur die Breite der den Boden (*B*) des Impressionskessels (*Ip*) bildenden Hemisphärenschichten in Fig. IV mit der analogen Stelle der gesunden Hirnhälfte in demselben Präparat, und man wird den eben genannten Effect der Compression gewiss nicht vermissen.

Um diesem Effect für den vorliegenden Fall (Präparat Fig. IV) einen concreten Ausdruck zu geben, will ich in folgender Tabelle die mikrometrisch gefundenen Zahlen für die Breite der comprimirten Schichten (rechte Hälfte des Präparates) anführen und neben diese Zahlen die Maasse stellen, welche denselben Hemisphärenschichten an einer der Impression analogen Stelle der gesunden Gehirnhälfte (linke Hälfte des Präparates) entnommen worden sind.

Wir entnehmen den umstehenden Zahlen, dass in dem hier besprochenem Fall der raumbeschränkende intracranielle Herd an der Stelle des Druckes sämmtliche Schichten der Hemisphärensubstanz auf etwa die Hälfte ihres normalen Volumens comprimirt hat.

Schicht	Dicke der Schichten des Präparates Fig. IV auf der gesunden Seite in Mm.	Dicke der Schichten des Präparates Fig. IV auf der kranken Seite in Mm.	Verhältniss der gesunden zu den comprimirten Schichten
R	0·225	0·135	1:0·6
K	0·945	0·630	1:0 6
M	0·990	0·450	1:0·4
F	1·305	0·596	1:0·4
B	0·270	0·180	1:0·6

Histologisches Verhalten des Compressionsgebietes.

Allgemeines optisches Verhalten des comprimirten Gewebes.

Was die inneren histologischen Veränderungen betrifft, welche mit der erwähnten Volumenabnahme des comprimirten Hirngewebes einhergehen, so lernt man sie bei stärkeren Vergrösserungen an Carminpräparaten gut kennen.

Zunächst ist zu constatiren, dass sich in der comprimirten Hirnsubstanz ausser neuen Gefässen kein anderes fremdartiges Gewebe, besonders aber kein Bindegewebe, vorfindet. (Fig. III.) Die Compression kann also entzündliche Vorgänge im Gehirngewebe nicht angeregt haben.

Dafür aber sind sämmtliche Schichten der normalen Hemisphärensubstanz in der comprimirten (Fig. III) nicht nur gut, sondern in einer Weise erhalten, wodurch sie weit schärfer, als unter normalen Verhältnissen (Fig. II) hervortreten.

Dass diese Erscheinung in physikalischen Verhältnissen ihren vorzüglichen Grund hat, lässt sich leicht constatiren. Alle Schichten der comprimirten Hemisphärensubstanz sind schmäler geworden. Sie enthalten daher ihre frühere Zahl von Kernen in kleinerem Raum zusammengedrängt. Und weil die Kerne tingirter Präparate die Träger des Farbstoffs sind, so besitzen eben auch die Schichten des comprimirten Gewebes relativ grössere Farbstoffmengen, als die des normalen. Dass sie aus diesem Grunde lebhafter gefärbt erscheinen und also auch deutlicher hervortreten

müssen, als die nicht comprimirten Schichten, ist nun leicht verständlich. (Vgl. Fig. II und III mit einander.)

C) Die Condensationshypertrophie.

Sind denn nun aber, müssen wir uns fragen, die Kerngebilde in den comprimirten Schichten nur in ihrer normalen und nicht vielleicht in vermehrter Zahl enthalten?

Was zu dieser Frage berechtigt, das ist das schon beschriebene eigenartige Verhalten der Blutgefässe im Compressionsgebiet, die, wie wir gesehen waren, das letztere durchwuchern.

Wir wissen, dass das Ernährungsbedürfniss eines bestimmten Gewebes von dem Volumen dieses Gewebes abhängt und also bei kleinerem Volumen kleiner, bei grösserem grösser sein muss. Die Erfahrungen, welche wir soeben über die Vascularisation comprimirter Gehirnabschnitte gewonnen haben, lehren uns aber für die durch Compression entstandene Volumenabnahme des Hirngewebes eine Ausnahme von dieser physiologischen Regel kennen. Und diese Ausnahme scheint gar die Möglichkeit des geraden Gegentheils von dem zu beweisen, was wir soeben als Grundregel für das Verhältniss der Vascularisation zum Volumen des Gewebes ausgesprochen haben, nämlich die Möglichkeit eines erhöhten Ernährungsbedürfnisses für ein an Volumen kleiner gewordenes Gewebe.

Bevor wir indessen eine solche einem physiologischen Grundgesetz widersprechende Möglichkeit annehmen, müssen wir es zunächst versuchen, sie durch eine Erklärung zu beseitigen, welche sich uns unmittelbar aufdrängt und jene Ausnahme vielleicht nur als einen besonderen Fall der allgemeinen oben ausgesprochenen Regel darstellt. Und diese Erklärung lautet, dass das comprimirte Gewebe möglicherweise nur desshalb mehr Ernährungsmaterial erhält, weil es in Folge der Compression ein grösseres Nahrungsbedürfniss erworben hat. Und dieses erhöhte Nahrungsbedürfniss des comprimirten Gewebes kann vielleicht darin seinen Grund haben, dass die Compression zwar das Volumen des Gewebes verringert, möglicherweise aber seine Masse vergrössert hat.

Ein physikalisches Bedenken steht zunächst einer solchen Annahme durchaus nicht im Wege.

Wenn die von Aussen wirkende mechanische Gewalt des Druckes verhältnissmässig grösser ist, als die Expansivkraft des im alten Gewebe wuchernden neuen Gewebes, dann kann man a priori die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass trotz einer solchen Wucherung eine Volumensabnahme des gedrückten Gewebes eintritt.

Wir hätten dann nur ein Factum vor uns, welches bekannte Eigenschaften unorganischer Stoffe auf das thierische Gewebe übertrüge. Denn dass man aus einem weichen Stück Eisen *A*, welches grösser und schwerer ist als ein anderes Stück *B*, durch Hämmern ein Stück Stahl bereiten kann, welches trotz seiner grösseren Schwere dem Stück *B* an Volumen nachsteht, das wird niemand bezweifeln.

Es fragt sich nur, ob die Gehirncompression thatsächlich analoge Effecte hervorbringt, ob sie im Compressionsgebiet Hypertrophien des Hirngewebes anregt und ob sie diese Hypertrophien durch die mechanische Wirkung des Druckes dem Volumen nach wieder übercompensirt, — ob sich mit einem Worte die Existenz einer Condensationshypertrophie, wie ich diesen Zustand nennen will, stricte beweisen lässt.

Das ist in der That der Fall. Und das Material für diesen Beweis liefern längere Zeit comprimirt gewesene Gehirne.

Wenn nämlich die Condensationshypertrophie das Resultat zweier Wirkungen comprimirender Herde ist, derjenigen der physiologischen Reizung, durch welche die Hypertrophie angeregt wird und derjenigen des mechanischen Druckes, durch welche die Volumensverminderung bewirkt wird; dann müssen wir erwarten, dass der raumbeschränkende Herd an solchen Stellen, wo er nur reizt, aber nicht drückt, auch nur Hypertrophie und nicht mehr Condensation des betroffenen Gewebes hervorbringen werde.

Und das lässt sich darthun.

Der Rand des Impressionskessels, also diejenige Partie des Hirngewebes, welche dem raumbeschränkenden Herd anliegt und daher durch den Contact mit demselben gereizt, aber nicht gedrückt wird, hypertrophirt wirklich. Die Masse der Hemisphärensubstanz nimmt an dieser Stelle (*H* Fig. IV) mächtig zu. Sie wölbt sich in Form eines Tumors über das

normale Niveau des Gehirns hinaus. Auf ihrem Querschnitt erscheinen, wie im comprimirten Gehirnabschnitt, starke Netze von neugebildeten Gefässen. Meist senkt sich in sie hinein ein ganzes Paquet peitschenförmig gewundener Arterien (Gg_1 Fig. IV), die, wie schon einmal beschrieben worden ist, aus einem Knäuel im gewucherten Bindegewebe der Pia entstandener Stämmchen hervorgehen.

Ein durch diese hypertrophische und hypervascularisirte Masse (*H* Fig. IV) gelegter, mit Carmin (oder einem anderen Farbstoff) tingirter und bei starken Vergrösserungen untersuchter Schnitt gibt über die Details dieser Hypertrophie und Hypervascularisation interessante Aufschlüsse.

Fig. V ist die naturgetreue Abbildung eines mir vorliegenden Präparates. Man hat sich denselben durch die hypertrophische Masse *H* der Fig. IV und zwar senkrecht zu deren Schnittebene mitten durch den Gefässwulst Gg' gelegt zu denken.

Vergleicht man ihn mit den einerseits durch die normale (Fig. II) und anderseits durch die comprimirte (Fig. III) Hemisphärensubstanz gelegten Schnitten, so wird man die ihn charakterisirenden histologischen Eigenthümlichkeiten leicht erkennen.

Die Hypertrophie greift nicht an allen die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden Schichten Platz, sondern beschränkt sich ausschliesslich auf die ganglienreichste Kernschicht (*K*). Durch Hypertrophie hat sich aus derselben ein mächtiger Tumor entwickelt, der die Pia und die Rindenschicht nach oben, alle Schichten der Hemisphärensubstanz von der Mittelschicht abwärts, aber nach unten verdrängt hat. Die Massenzunahme der Kernschicht ist so gross, dass, wie die weiter unten folgenden Maassbestimmungen ergeben, die Breite der Kernschicht um mehr als das Doppelte seiner normalen Dimension gewachsen ist.

Alle anderen Schichten der Hemisphärensubstanz — die Rinden-, Mittel-, Faser-, und Balkenschicht — (Fig. V) aber nehmen keinen Antheil an dieser Hypertrophie. Im Gegentheil, sie haben durch den Druck der hypertrophischen Kernschicht, gelitten und durch die Compression an Volumen verloren.

In dieser isolirt auftretenden Hypertrophie der Kernschicht als der Folge eines alle Hirnrindenschichten gleichmässig

treffenden Reizes, liegt der früher[1] versprochene Beweis für das functionelle Übergewicht der Kernschicht über die übrigen die Hemisphärensubstanz zusammensetzenden Schichten.

Um der obigen Beschreibung von dem Verhalten der einzelnen Schichten einerseits comprimirter und anderseits nur tangirter Abschnitte des Gehirns eine concrete Grundlage zu geben, stelle ich in folgender Tabelle die mikrometrisch gewonnenen Breitenmaasse der Hemisphärenschichten solcher (comprimirter und nur tangirter) Orte mit den früher[2] gefundenen normalen Maassen vergleichend zusammen.

Schicht	Dicke der einzelnen Hirnschichten in Mm. einer gesunden (Fig. II) Stelle	comprimirten (Fig. III) Stelle	einfach gereizten (Fig. V) Stelle
R	0·225	0·135	unregelmässig begrenzt
K	0·945	0·630	2·060
M	0·990	0.450	0·675
F	1·305	0·596	0·540
B	0·270	0·180	0·135

Die vorstehenden Zahlen geben uns den ziffermässigen Ausdruck für die combinirte Wirkung der Compression und die einfache Wirkung der Reizung, und sie zeigen noch ganz speciell, wie auch die Wirkung der einfachen Reizung dadurch eine zweifache wird, dass sie in der ganglienreichsten Schicht (*K*) Hypertrophie, in den anderen ihr benachbarten (*R*, *M*, *F* und *B*) Schichten aber durch die hypertrophische Kernschicht secundäre Condensationen anregt.

Diese Combination von Veränderungen, welche das Hirngewebe in der Nachbarschaft (*H* Fig. IV) des raumbeschränkenden Herdes erfährt — die Hypertrophie der Kernschicht und die secundäre Verdichtung aller übrigen Schichten der Hemisphären-

[1] Siehe S. 244 dieser Arbeit.

[2] S. 254.

substanz durch die erstere —, sie gibt uns den Schlüssel zur Entscheidung der Frage, ob es berechtigt ist, von einer „Condensationshypertrophie“ des Hirngewebes an denjenigen Orten zu sprechen, an welchen dasselbe durch länger dauernden Druck von Seiten eines raumbeschränkenden Herdes eine Verminderung seines Volumens (Fig. III) erfahren hat.

Mit dem Nachweis, dass in der Nachbarschaft des raumbeschränkenden Herdes Hypertrophien und Condensationen von einander getrennt sich entwickeln, ist die Entscheidung zu Gunsten einer solchen Annahme ausgefallen. Und wir können nun auf positive Beweise gestützt, die Annahme durch die bestimmte Behauptung ersetzen, dass auch an dem Ort der Compression (Fig. III) sich Hypertrophie entwickelt und dass nur der äussere Ausdruck dieser Hypertrophie durch die gleichzeitige Wirkung des Druckes verwischt wird.

Mit dem Beweis der Existenz einer Condensationshypertrophie an den Orten der Compression haben wir gleichzeitig detaillirtere Kenntniss über dieselbe gewonnen.

Wenn an den Orten einfacher Reizung nur die an Ganglien reichste Kernschicht hypertrophirt, die anderen Schichten aber schon durch den Druck des hypertrophischen Gangliengewebes verdichtet werden, so wird man auf Grund dieser Erfahrung anzunehmen berechtigt sein, dass auch an den Orten der Compression nur die ganglienreichste Schicht hypertrophirt, die anderen Schichten aber sowol durch den Druck der hypertrophischen Masse, als den des raumbeschränkenden Herdes von vornherein ohne Hypertrophie verdichtet werden.

Der Umstand aber, dass gerade die Kernschicht Sitz der Hypertrophie ist, zeigt, wie berechtigt wir gewesen sind, die Hypervascularisation der Compressionsherde mit einem erhöhten Ernährungsbedürfniss der letzteren in engeren Zusammenhang zu bringen.

Denn es sind, wie wir uns erinnern werden, gerade die ganglienhaltigen Schichten und unter ihnen besonders die Kernschicht diejenigen Abschnitte der Hemisphärensubstanz gewesen, von welchen wir fanden, dass ihnen die Hauptmenge des Blutes unter normalen

Verhältnissen (Fig. II) zuströmt. Und bei der durch intercranielle Raumbeschränkungen angeregten Hypertrophie der Kernschicht (Fig. III und Fig. V) ist es wiederum diese, in welche sich das Convolut der neugebildeten Gefässe der Hauptmasse nach ergiesst. Besonders instructiv zeigt dies das Präparat Fig. V. Die hypertrophische Kernschicht ist von hyperplastischen Gefässen durchsetzt. Man sieht sie in mächtigen Bruchstücken durch den Kernschichtstumor verlaufen. An der Richtung dieser Bruchstücke (Fig. V) erkennt man, dass sich die neugebildeten Gefässe in der hypertrophischen Kernschicht radienförmig verbreiten.

Die ganglienarmen und die ganglienfreien Schichten (*M*, *F* und *B* in Fig. III und V) der Hemisphärensubstanz nehmen an dieser Hypervascularisation, trotzdem sie dem Einfluss derselben Compression ausgesetzt gewesen sind, wie die Kernschicht, keinen Antheil. Sie besitzen nur dieselben Blutgefässe, welche sie auch unter normalen Verhältnissen besassen. So wird die Annahme, dass die Condensationshypertrophie nur in der Kernschicht ihren Sitz hat, um ein bedeutungsvolles Argument reicher. Und wir sehen den Satz von den Beziehungen des Blutstromes zur Masse des Gewebes gerade durch die Condensationshypertrophie in neuer und unerwarteter Weise bestätigt.

D) Die einfache Gewebscondensation.

Die Hypertrophie ist eine chronisch sich entwickelnde Gewebsveränderung. Wo also ein Gewebe hypertrophirt, da bedarf es dazu auch einer längeren Zeit.

Es kann deshalb keinem Zweifel unterliegen, dass die Condensationshypertrophie jedenfalls auch ein spätes, wenn nicht gar das definitive Stadium der durch Druck bewirkten Gewebsveränderungen im Gehirn ist.

Wenn die Condensationshypertrophie aber erst spät entsteht, dann muss ihrer Entwicklung ein Stadium vorausgehen, in welchem die Hypertrophie noch fehlt. In diesem Stadium kann nur die einfache Condensation des Hirngewebes die Wirkung der Compression sein.

So lange dieses Stadium der Condensation andauert, so lange befindet sich der ganze der Compression ausgesetzte Gewebs-

abschnitt im Zustand einer temporären Volumensverminderung. Es ist das derselbe Zustand, welchen wir soeben neben der Condensationshypertrophie der Kernschicht in den ganglienarmen (*M*) und besonders in den ganglienfreien Schichten (*F* und *B*) kennen gelernt haben.

Dieser bisher in der Pathologie ebensowenig wie die Condensationshypertrophie selbst gewürdigte Zustand hat mit letzterer die Volumenverminderung durch Compression gemein, unterscheidet sich aber von ihr durch den Mangel neugebildeten Gewebes.

3. Beziehung der Condensation des Gewebes zu seiner Function.

Es ist bezeichnend für die einfache Gewebscondensation, dass das von ihr betroffene Gewebe seine natürlichen Functionen ungeschwächt beibehält.

Gehirncompressionen verlaufen in der Regel — wir werden die Ausnahmen später noch kennen lernen — latent. So stammen auch sämmtliche Präparate, an welchen ich die anatomischen Wirkungen der Gehirncompressionen soeben demonstrirt habe, aus Gehirnen von Kaninchen, welche nicht das allergeringste Krankheitssymptom verrathen, raumbeschränkende Herde im Schädel ein ganzes Jahr lang getragen hatten und endlich für den Zweck der Untersuchung absichtlich getödtet worden waren.

Dass es sich beim Menschen mit solchen Compressionen nicht anders verhält, dafür kann der am Anfang des ersten Theiles dieser Untersuchungen genauer beschriebene Fall (Sarkom im Rückenmark) als Beispiel dienen. Dort hatte das Rückenmark durch den Druck eines Tumors zwar an seinem Volumen, nicht aber an seiner Function Einbusse erlitten.

Wenn, wie die vorstehenden Thierversuche und die eben erwähnte Krankenbeobachtung lehren, das thierische und menschliche Nervengewebe durch Volumenverminderung eine Störung seiner Function nicht erleidet, so beweist das, dass der innere Werth des Nervengewebes trotz seiner Volumenverminderung der normale geblieben ist. Und das können wir uns nur so erklären, dass wir annehmen, im comprimirten,

aber normal fungirenden Nervengewebe müssen die Gewebstheilchen näher aneinander gerückt, nicht aber zerstört sein.

Es compensirt also bei der Compression des Nervengewebes die innere Verdichtung der Materie den äusseren Verlust ihres Volumens. Und wir können nun wiederum zu dem schon einmal benutzten Gleichniss zurückkehren und sagen, dass sich das durch Compression einfach condensirte Nervengewebe zu dem ursprünglichen wie ein Stück Stahl zu demjenigen Stück Eisen verhält, aus welchem es durch Hämmern erzeugt worden ist. Trotz des ungleichen Volumens besitzen in diesem Fall Eisen und Stahl gleichen Gehalt, gleiche Masse und als functionellen Ausdruck dieser Gleichheit der Masse gleiche Gewichte.

4. Die Atrophie und die Condensation des Hirngewebes als Compensatoren der intracraniellen Raumbeschränkung.

Diese Kenntniss der Gewebscondensation zwingt uns, zwei Irrthümer zu corrigiren, zu welchen die nicht genügende Bekanntschaft mit der inneren Natur derselben verleitet hat.

Den einen dieser Irrthümer haben die Autoren der alten Lehre vom Hirndruck begangen, den zweiten muss ich mir selbst zur Last legen. Die eben genannten Autoren (Bergmann l. c.) erklären den Mangel an Erscheinungen bei sogenannten chronischem Hirndruck durch „Atrophie" des Hirngewebes, welche den intracraniellen raumbeschränkenden Herd compensire. Und als „Atrophie" sehen sie den Volumenverlust an, welchen der Druck sich chronisch entwickelnder intracranieller Tumoren im Hirngewebe hervorbringt. Die Fähigkeit des Gehirns, solche langsam sich entwickelnde „Atrophien" zu ertragen, scheint nach der Ansicht derselben Autoren auch der sogenannten „Gewöhnung[1] des Hirns an den Hirndruck" zu Grunde zu liegen.

Dass bei der durch Compression bewirkten und die Function nicht störenden Volumensverminderung des Nervengewebes von einer Atrophie nicht die Rede sein kann, das lehrt bereits der Begriff der Atrophie. Wir verstehen unter Atrophien Gewebsveränderungen der Substanz mit Functionsstörungen, wobei

---

[1] v. Bergmann a. a. O., S. 359.

die Volumensverminderung nur ihr sehr häufiger Begleiter ist, nicht aber ihr steter Begleiter zu sein braucht.

Für die Gewebscondensation ist dagegen gerade die Erhaltung ihres inneren und functionellen Werthes neben steter Verminderung des Volumens charakteristisch.

Wenn nun aber die Autoren gerade zur Erklärung des Mangels einer Functionsstörung bei langsam sich entwickelnden intracraniellen Herden die Atrophie heranziehen, so könnte man versucht sein, zu vermuthen, dass sie sich des Ausdruckes „Atrophie“ vielleicht nicht in seiner strengen Bedeutung, sondern nur zur Bezeichnung der Volumenverminderung bedient haben.

Da man indessen eine solche Volumenverminderung, die keine wirkliche Atrophie hätte sein sollen, nur als eine Compressionswirkung hätte vorstellen können, die Compressibilität der Nervensubstanz aber gerade von denselben Autoren geleugnet wird, so bleibt in der That nichts übrig, als anzunehmen, dass die Autoren mit dem Ausdruck „Atrophie“ einen wirklichen Schwund des Gewebes bezeichnen wollten und also sich ebenso, wie mit der Annahme der Incompressibilität der Nervensubstanz, einer schweren Täuschung hingegeben haben.

5. Beziehung der Nervenmasse zur Kraft der Nervensubstanz.

Der zweite noch zu berichtigende Irrthum fällt, wie gesagt, mir zur Last.

Als ich den hier mehrfach citirten Rückenmarksfall besprach, erwähnte ich die Thatsache, dass der Druck eines langsam wachsenden Tumors die spinalen Nerven und Ganglien des Plexus brachialis auf einen Bruchtheil (etwa den dreissigsten Theil) ihres natürlichen Volumens zusammengedrückt hatte, ohne sie in ihrer Function zu beeinträchtigen. Ich glaubte damals aus dieser Erfahrung den Schluss ziehen zu dürfen, dass für die Nervensubstanz das Gesetz von der Abhängigkeit der Kraft zur Masse eine Ausnahme erleide. Einen solchen Schluss aus dieser Beobachtung zu ziehen, war nicht berechtigt. Denn die Volumensverminderung der durch den Tumor gedrückten Ganglien bewies noch nicht, wie wir das jetzt wissen, eine Abnahme ihrer Masse. Die irrthümliche Annahme, dass dem so sei, war aber entschuldbar,

so lange der Begriff der „Gewebscondensation“ noch nicht feststand. Jetzt muss ich meine damals ausgesprochene Ansicht dahin modificiren, dass die Frage, ob das bekannte Gesetz von den Beziehungen der Kraft zur Masse für die Gangliensubstanz Geltung hat oder nicht, durch meinen Fall weder nach der einen, noch nach der anderen Seite hin ihrer Lösung näher gerückt ist.

Dagegen gibt uns derselbe über einen anderen Punkt einen erwünschten Aufschluss. Bei der mikroskopischen Untersuchung des comprimirten Rückenmarksabschnittes konnte ich constatiren, dass die Ganglienkörper und Nervenfasern selbst unter dem Einfluss des Druckes sowol ihre Gestalt, als einen sehr beträchtlichen Theil ihres Volumens eingebüsst hatten.

Dieses durchaus exact nachgewiesene Resultat[1] berechtigt uns, bei jeder Condensation des Hirngewebes analoge Veränderungen anzunehmen.

Und wir folgern hieraus, dass die Gewebscondensation nicht nur auf einer Näherung der Gewebselemente aneinander, also auf einer Verminderung der Gewebsinterstitien beruht, sondern vielmehr auch darauf, dass bei jeder Gewebscondensation auch eine Verdichtung der Gewebselemente selbst statt hat.

6. Die Condensation des Hirngewebes und die Lehre von der Compressionsmyelitis.

Dass es gelungen ist, die Gewebscondensation, wie sie beim Menschen in dem beschriebenen Rückenmarksfall natürlich entstanden war, am Kaninchengehirn auch künstlich hervorzurufen, das nimmt dem genannten Krankheitsfall jene Bedeutung, welche ich ihm in meiner ersten Arbeit[2] zuschreiben zu müssen geglaubt habe. „Er gebe uns“, sagte ich damals, „Aufschlüsse über Eigenschaften und Natur der Rückenmarkselemente, die bisher unbekannt gewesen seien und die um so werthvoller erscheinen dürften, als sie auf dem Wege des Experimentes schwerlich je erreicht werden würden.“

Dass ich mich selbst so schnell widerlegen und thatsächlich die Möglichkeit nachweisen würde, die an Menschen gemachten

[1] Archives de Neurologie. Nr. 12, November 1882.

[2] Ebenda.

Befunde am Thier experimentell zu erzeugen, das habe ich damals weder hoffen, noch erwarten können.

Da es mir nun aber einmal gelungen ist, die Condensation des Nervengewebes als Folge der reinen Compression sicher und zweifellos nachzuweisen, so kann ich mich der Aufgabe nicht entziehen, hier kurz noch auf diejenigen Ansichten einzugehen, nach welchen Druck im Nervengewebe nur Destructionen hervorbringen soll und welche also mit den Ergebnissen meiner Versuche in vollem Widerspruch stehen.

Es sind das diejenigen Ansichten, welche bis auf den heutigen Tag die Neuropathologie in der Form der Lehre von der „Compressionsmyelitis“ beherrschen.

Nachdem zuerst Olivier[1] die Ansicht ausgesprochen hatte, dass das Rückenmarksgewebe durch Compressionen erweicht werde, haben besonders Charcot und Michaud[2] den Nachweis zu führen gesucht, dass jede Compression des Rückenmarksgewebes Entzündungen in demselben anrege. Die Mehrzahl der Autoren hat sich bedingungslos diesen Ansichten angeschlossen, und Leyden[3] hat ihnen dadurch noch eine besondere Stütze gegeben, dass er im comprimirten Rückenmarksgewebe mikroskopisch entzündliche Veränderungen nachweisen konnte.

Seitdem galt denn auch die Compressionsmyelitis als ein Collectivbegriff für die durch Compression im Rückenmark hervorgerufenen Veränderungen.

In neuerer Zeit hat man der Erweichung wieder das Wort gesprochen. Wenigstens hat Erb[4] eine vermittelnde Stellung in der Frage der Compressionsmyelitis eingenommen und sich sowol für die Entzündung, als für die Erweichung als häufigste Wirkung des Druckes entschieden. Die Erweichung, meint Erb, sei eine natürliche Folge der „Ischaemie“, welche der Druck im Rückenmarksgewebe doch hervorrufen müsse.

---

[1] Über das Rückenmark und seine Krankheiten. Übersetzt von Radius. Leipzig 1824. S. 202.

Thése de Paris 1871 par Michaud: Sur la Meningite et la myelite dans le mal vertébral.

[3] Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II, Abth. 1. S. 149.

[4] Ziemessen's Handb. der sp. Path. u. Therap. 1878. Bd. XI. Zweite Hälfte, S. 485.

Der einzige Autor, welcher seine Erfahrungen über Rückenmarkscompression auf Experimente stützte, ist Kahler[1]. Er hat, nachdem er das Rückenmark mittelst quellender Substanzen zu comprimiren vergebens versucht hatte, nach der Methode Pagenstecher's Wachsinjectionen in den Wirbelcanal von Hunden ausgeführt, und ist durch seine Versuche zu der Ansicht gelangt, dass durch Compression des Rückenmarkes Lymphstauungen in demselben hervorgerufen werden und dass diese Stauungen Anlass zu jenen Gewebsveränderungen geben, welche sich später im comprimirten Rückenmark finden.

Er stützt diese Ansicht darauf, dass er bei seinen Versuchen inmitten der Rückenmarksubstanz Herde hat auffinden können, in welchen die Achsencylinder gequollen waren, oder in welchen in Folge des Zerfalls von Achsencylindern Vacuolen entstanden waren. Diesen Zerfall erklärt Kahler als eine durch die gestaute Lymphe hervorgerufene Macerationswirkung auf das Nervengewebe, da Nervengewebe bekanntermassen in der Lymphe sich löse. An diese Macerationsveränderungen der Nerven sollen sich dann, wie Kahler meint, das interstitielle Gewebe und die Gefässe secundär betheiligen. Jedenfalls sei der Endeffect der künstlichen Compressionen: Bildung von Sklerosen.

Im Princip weicht also auch Kahler von der herrschenden Ansicht nicht ab, nach welcher die Compression im Nervengewebe Entzündungen anregt. Denn wenn auch Kahler in seiner Arbeit nur von Lymphstauungen, niemals aber von Entzündungen spricht, so kann man sich doch nicht verhehlen, dass seine Lymphstauungen, wie der Autor selbst gesteht, nur hypothetisch existiren, die wirklich nachgewiesenen Sklerosen aber unzweideutige Zeugen einer echten chronischen Entzündung sind.

Meine Experimente am Thier haben über den Einfluss der Compression auf das Nervengewebe ganz andere Resultate ergeben.

Sie haben gelehrt, dass **reine** Compressionen entweder nur einfache Gewebscondensation oder Condensationshypertrophie mit Gefässhyperplasie hervorbringen.

---

[1] Zeitschrift f. Heilkunde. III. Bd. Prag. 1882. S. 187.

Die Regelmässigkeit, mit welcher diese Resultate erzielt wurden, vor Allem aber der Beweis ihrer Richtigkeit, welchen uns die Natur selbst durch den mehrfach erwähnten Fall von Rückenmarkstumor gegeben hat, sie lehren unwiderleglich, dass es die Wirkung der Compression des Nervengewebes nicht ist, Störung in der Circulation oder Entzündungen hervorzubringen, dass demnach die herrschende Lehre von der Compressionsmyelites sich auf Erfahrungen stützt, in welchen **reizende und gewaltsame Nebenwirkungen** die Effecte des **reinen** Drucks verdeckt haben.

In dem Resultat Kahler's liegt gleichzeitig der anatomische Beweis für die Richtigkeit der in dem ersten Theil dieser Untersuchungen schon aus anderen Thatsachen erschlossenen Ansicht, dass die durch die Pagenstecher'schen Wachsinjectionen erzielten physiologischen Resultate nicht durch Druck, sondern durch Reizung der Nervenmasse hervorgebracht worden sind und dass man sich deshalb auch irrte, als man die durch diese Methode hervorgerufenen Erscheinungen für Hirndrucksymptome erklärte.[1]

III. Abschnitt.

Der Einfluss der Compression auf die Functionen des Gehirns.

Wir können von vornherein annehmen, dass die durch Compression der Hirnsubstanz etwa hervorrufbaren functionellen Störungen des Gehirns mit den sogenannten „Hirndrucksymptomen“ nichts gemein haben werden. Denn die sogenannten „Hirndrucksymptome“ sind, wie wir im ersten Theil dieser Untersuchungen erfahren haben, nichts anderes, als die einfachen Effecte jeder Art von Reizung und Lähmung der Gehirnsubstanz. Daher auch die klinisch sicher gestellte Thatsache, dass, wie ich

[1] Erster Theil S. 78. Anmerkung.

das an einem bald noch genauer zu besprechenden Krankheitsfall selbst zeigen werde, die sogenannten „Symptome des acuten Hirndrucks" nur im Moment der Entstehung eines Schädeltrauma auftreten, später aber, sobald der erregende Einfluss des mechanischen Insultes zu wirken aufgehört hat, wieder verschwinden, obgleich die von dem Trauma hervorgerufene Compression des Gehirns noch eine Zeit lang nachwirkt oder gar dauernd zurückbleibt.

Wir werden desshalb weder Störungen der Herz- und Lungenthätigkeit, noch Nystagmus, noch auch tetanische Krämpfe als Folgen der Gehirncompression erwarten und uns bald durch die Feststellung der wahren Gehirncompressionssymptome direct davon überzeugen, dass wir uns in dieser negativen Erwartung durchaus nicht getäuscht haben.

1. Der Kopfschmerz als sogenanntes „Hirndrucksymptom" und die Latenz intracranieller Raumbeschränkungen.

Nur Eines von den sogenannten Hirndrucksymptomen ist uns noch übrig geblieben, über dessen Natur wir bisher noch keine hinreichende Aufklärung gegeben haben, und welches wir hier der bedeutungsvollen Rolle wegen, welche es in der Pathologie spielt, nicht übergehen können.

Das ist der Kopfschmerz. Ich habe früher[1] nur soviel feststellen können, dass die bisher für den Zusammenhang dieses Symptomes mit „Hirndruck" beigebrachten Argumente einen zu geringen objectiven Werth besitzen. Anderseits bin aber auch ich den Beweis bisher schuldig geblieben, dass der Kopfschmerz, wie die übrigen sogenannten „Hirndrucksymptome" nur ein einfaches Reizungssymptom des Gehirns sei.

Eine hundertfältige Erfahrung am Krankenbett lehrt uns in der That, dass der Kopfschmerz ein, wenn auch nicht constanter, so doch häufiger Begleiter intracranieller raumbeschränkender Herde ist. Und eben diese klinische Erfahrung hat den Gedanken nahe gelegt, den Kopfschmerz für ein „Hirndruckssymptom" zu halten.

---

[1] Erster Theil S. 27.

Nun wissen wir aber, dass intracranielle Herde weder die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit erhöhen, noch den Kreislauf in der Gehirnsubstanz beeinträchtigen. Hieraus folgt, dass der die intracraniellen Tumoren bei Menschen häufig begleitende Kopfschmerz weder auf sogenannte Steigerung des intracraniellen Drucks, wie das Leyden und seine Nachfolger behaupten, noch auch durch ischämische Zustände des Gehirns erklärt werden kann, wie das Andere aus dem Wesen der herrschenden Lehre vom „Hirndruck" heraus deducirt haben. Da nun aber die Thatsache des Kopfschmerzes bei intracraniellen Tumoren feststeht, so bliebe in Consequenz der von mir erhaltenen Resultate zu seiner Erklärung vielleicht noch die Annahme übrig, dass zwar nicht der sogenannte „Hirndruck", wol aber die Gehirncompression, d. h. die durch den raumbeschränkenden Herd bewirkte Verdrängung von Gehirnsubstanz ihn bedinge.

Diese Annahme zu prüfen, musste mir unvermeidlich als Aufgabe zufallen.

Meine Versuche haben nun zu folgendem Ergebniss geführt.

So lange der raumbeschränkende Herd nichts weiter, als eine einfache Compression des Gehirngewebes hervorbringt, d. h. nicht reizt, nicht verletzt, überhaupt die Hirnsubstanz nicht alterirt, so lange verräth sich die Existenz eines intracraniellen Herdes bei einem Thier nicht durch das allergeringste Zeichen subjectiven Unbehagens.

Das Kaninchen, das eben operirt worden ist und in seinem Schädel ein dessen Höhle stark beengendes Stück Laminaria trägt, springt, sobald es die Narkose überwunden hat, als wäre nichts geschehen, an seinen mit frischen Kohlblättern gefüllten Futternapf. Das Kätzchen hat kaum in derselben Weise seinen intracraniellen Tumor davongetragen, als es schon im nächsten Augenblick mit seinen Pfötchen die in Verwirrung gerathenen Haare seines Kopfes ordnet und unverzüglich an die Milchschale eilt, um dessen bedrohten Inhalt energisch gegen gute Freunde zu vertheidigen. Und wer das Kaninchen oder das Kätzchen nach Tagen, Wochen oder gar Monaten frisch und munter sieht, der ahnt es nicht und will es nicht glauben, wie ich aus Erfahrung spreche, dass deren Schädelraum einen mächtigen Fremdkörper birgt, und dass diese fremde Masse sich mit der „incompressibeln",

so delicaten und die Seele bergenden Gehirnsubstanz friedlich in den engen Raum des Schädels theilt.

Unter den Schriftstellern, welche über Hirndruck geschrieben haben, habe ich nur Einen gefunden, welcher zu ähnlichen Resultaten über die Beziehungen intracranieller Raumbeschränkung zum Kopfschmerz gelangt ist, — Pagenstecher.[1] Derselbe gibt gleichfalls an, er habe nie die leiseste Wahrnehmung darüber machen können, dass Thiere mit intracraniellen Raumbeschränkungen Schmerzen empfänden.

Wollen wir daher nicht annehmen, dass das menschliche Gehirn in Bezug auf die Entwickelung von Kopfschmerz anders organisirt sei, als das Gehirn der Thiere, so müssen wir aus den angeführten Erfahrungen folgen, dass der durch intracranielle Tumoren hervorgerufene Kopfschmerz bei Menschen weder in dem vermeintlichen Hirndruck, noch in der Hirncompression seine eigentliche Ursache habe.

Dieser Satz wird nicht durch die grosse Zahl derjenigen Fälle widerlegt, bei welchen Hirntumoren Kopfschmerz thatsächlich hervorgebracht haben, sondern er wird durch die geringe Zahl derjenigen bewiesen, bei welchen intracranielle Tumoren bestanden haben, ohne Kopfschmerz zu erzeugen. Nur die Fälle der letzteren Art zeigen den angeführten experimentellen Erfahrungen zufolge die Wirkungen uncomplicirter Compressionen, während die Fälle der ersten Art in Bezug auf die Compression als nicht reine angesehen werden müssen.[2]

---

[1] L. c. S. 45.

[2] Bei der Beurtheilung von Fällen mit latentem Verlauf von intracraniellen Herden muss ich noch vor einem Irrthum warnen, welchen ich an einem kürzlich publicirten Beispiel erläutern will.

Otto beschreibt einen Fall (Virchow's Arch. Bd. 89, S. 399), in welchem ein Tumor von der die Orbitalfläche überziehenden Pia aus gegen die Gyri recti des Stirnlappens gewachsen war und dieselben abgeplattet hatte. Der Autor, der die durch den Druck des Tumors bewirkte Formveränderung der Gyri recti für einen wirklichen Schwund derselben hielt, schloss aus seinem Befund, dass die Gyri recti, weil ihr „Schwund“ keine Functionsstörung hervorgerufen habe, zu den Rindenbezirken latenter Functionen zuzurechnen seien.

Natürlich können solche Schlüsse sehr falsch sein. Denn steht die Compressibilität der Hirnsubstanz fest, so wird man aus derartigen

Dass eine selbst gewaltige Compression des Gehirns auch beim Menschen ohne Kopfschmerz verlaufen kann, das habe ich jüngst an folgendem Fall beobachtet.

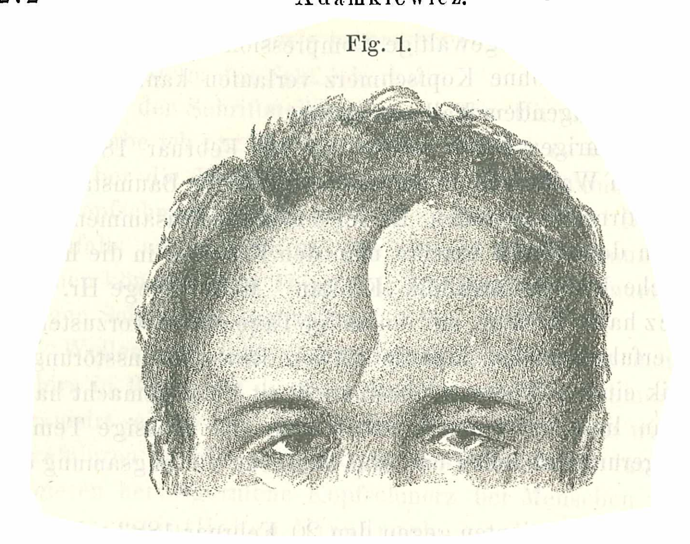
Ein 26jähriger Bauer wurde am 13. Februar 1883 beim Holzfällen im Walde von einem niederstürzenden Baumstamm an die linke Stirnseite getroffen. Er fiel bewusstlos zusammen. Zwei Tage nach dem Unfall brachte man den Kranken in die hiesige chirurgische Universitätsklinik (Krakau). Mein College Hr. Prof. Mikulicz hatte die Güte, mir ihn einige Tage darauf vorzustellen.

Ich erfuhr zunächst, dass die schwere Bewusstseinsstörung in der Klinik einer gewissen Unbesinnlichkeit Platz gemacht hatte. Im Beginn liess sich beim Kranken auch eine mässige Temperatursteigerung feststellen und eine deutliche Verlangsamung des Pulses.

Als ich den Patienten gegen den 20. Februar 1883 sah, hatte er ein vollkommen freies Sensorium, keine Temperaturerhöhung und einen normalen Puls. Mit besonderem Nachdruck hebe ich hervor, dass der Kranke sehr heiter und zu Spässen aufgelegt war und auf wiederholtes ausdrückliches Befragen mit aller Entschiedenheit jede Spur von Kopfschmerz in Abrede stellte. Dagegen waren vorhanden: Schwäche des rechten Beines und an demselben ein gesteigertes Kniephänomen und ein sehr lebhaftes Fusszittern. Links war das Kniephänomen normal und von einem Fussphänomen keine Spur vorhanden. Ferner zeigte der Kranke eine deutliche Schwäche des rechten Armes und eine unzweifelhafte Parese der Mundäste des rechten N. facialis. Von Störungen der Sensibilität konnte ich nichts bemerken.

Fällen nicht schliessen dürfen, dass Verlust der Form Schwund der Substanz bedeute, und dass letzterer dort keine Störungen hervorrufe, wo keine Functionen beständen, sondern vielmehr, dass die einem Gehirntheil eigene Function durch Druck und durch die in Folge derselben eintretenden Änderungen der Form nicht gestört zu werden brauche, weil das Nervengewebe compressibel ist und also Änderung seiner Form und Verkleinerungen seines Volumens sich ohne Atrophie und mit Erhaltung des inneren Werthes des betroffenen Gewebes entwickeln können.

Fig. 1.



Was liess sich nun als Grund für diese an sich so geringfügigen Parese nachweisen?

Eine Impression des gebrochenen Stirnbeins, von deren Ausdehnung und Grösse der vorstehende Holzschnitt Fig. 1 eine annähernd richtige Vorstellung geben wird.

Das Stirnbein war von dem linken Supraorbitalrand ab bis zur Grenze der behaarten Kopfhaut hin mitten durchbrochen. Der Bruch zog sich längs des linken Haarrandes bis zur Schuppe des Schläfenbeines hin und löste in seiner ganzen Ausdehnung die linke Stirnbeinhälfte von ihrem Zusammenhang mit den benachbarten Knochen ab.

Es war Grund vorhanden, anzunehmen, dass das abgetrennte Knochenstück auch an der Basis aus seinen Verbindungen gelöst war. Denn beide Augen zeigten starke fast symmetrische Blutunterlaufungen an ihren äusseren Hälften.

Dieses ganze losgelöste mächtige Knochenstück war durch die Wucht des stürzenden Baumes in das Gehirn hineingedrückt worden. An den tiefsten Stellen der Impression überragte der Knochenrand der gesunden Stirnhälfte den eingedrückten um fast 1 Cm.

Dass hier der linke Stirnlappen des Gehirns stark comprimirt sein musste, das unterlag keinem Zweifel.

Und doch war Kopfschmerz nicht vorhanden.

Der Vollständigkeit wegen, und weil ich auf diesen Krankheitsfall später noch einmal zurückkommen muss, füge ich hinzu, dass auch die Parese der beiden rechtsseitigen Extremitäten und der Mundäste des N. facialis sehr bald verschwand und dass schon am 26. Februar sich die Sehnenphänomene des rechten Beines nicht anders verhielten, als die des linken. Der Bauer war ein vollkommen gesunder Mensch, als er Ende Februar 1883 die Klinik verliess.

Der Fall ist ein am Menschen ausgeführtes Experiment, wie es reiner am Thier nicht ausgeführt werden könnte. Er beweist:

1. Dass der Kopfschmerz kein Compressionssymptom des Gehirns ist, denn das Gehirn unseres Patienten war und blieb comprimirt und rief dennoch keinen Kopfschmerz hervor, und

2. dass der Schwund des Bewusstseins, ein sogenanntes „Hirndrucksymptom" der Autoren, gleichfalls und aus demselben Grunde nur als ein durch den schweren Insult gewecktes vorübergehendes Reizungssymptom, aber nicht als eine Folge der Compression des Gehirns angesehen werden kann.

Wenn ein Thier die künstliche Raumbeschränkung des Schädels mit Leichtigkeit übersteht und dann sich gegen dieselbe vollkommen indifferent verhält und wenn, wie die klinische Erfahrung lehrt, auch der Mensch ganz gewaltige Raumbeschränkungen seines Schädels ohne Functionsstörung ertragen kann, so liegt in dieser Latenz eben nur noch ein neuer Beweis für die bereits früher von mir begründete Behauptung, dass sogenannte „Hirndruckssymptome" mit Einschluss des Kopfschmerzes weder in der Raumbeschränkung des Schädels als solcher, noch auch in der durch intracranielle Herde erzeugten Compression der Gehirnsubstanz ihre wahre Ursache haben.

Häufigkeit der Latenz.

Wie häufig intracranielle Raumbeschränkungen ganz symptomlos verlaufen, wenn dieselben die Gehirnsubstanz weder reizen, noch zerstören, sondern nur comprimiren, darüber lässt sich aus folgenden Daten wenigstens ein annäherndes Urtheil gewinnen.

Unter einer grösseren Zahl von in früher[1] bereits beschriebener Weise ausgeführten Versuchen befanden sich 42, bei welchen die Section der operirten Thiere eine reine Compression nachwies, d. h. eine Volumensverminderung der Gehirnsubstanz ohne die allergeringste sonstige Alteration des Gewebes. Von diesen 42 Versuchen waren 36 an Kaninchen, 4 an Kätzchen und 2 an Hunden ausgeführt worden. Unter den 36 an Kaninchen ausgeführten Versuchen befanden sich 14, also 39 Procent, bei welchen die intracranielle Raumbeschränkung von den operirten Thieren unbeschadet aller Functionen vertragen wurde.

Von den 4 operirten Kätzchen zeigten 3 keinerlei Störungen. Dagegen trugen die mit Glück operirten Hunde schwere Beeinträchtigungen ihrer Functionen davon.

Ich stelle die symptomlos verlaufenen Compressionsfälle unter meinen Versuchen in folgender Tabelle zusammen:

Hirncompressionen mit latentem Verlauf.

Zahl	Volumen der gequoll. Laminaria	Volumen des Grosshirns	Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	Kaninchen		
1	0·084	6·5	1:77
2	0·15	6·5	1:43
3	0·2	6·2	1:31
4	0·398	6·5	1:17
5	0·5	5·5	1:11
6	0·9	6·0	1:6
7	0·8	6·2	1:7·7
8	0·2	6·0	1:30
9	0·5	6·0	1:12
10	0·7	6·5	1:9·2
11	0·3	6·0	1:20
12	0·6	6·6	1:11
13	0·7	6·0	1:8
14	0·25	6·5	1:26

[1] Erster Theil, S. 79.

Zahl	Volumen		Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	der gequoll. Laminaria	des Grosshirns	
	Kätzchen		
1	0·7	16·5	1 : 23
2	0·8	17·0	1 : 21
3	0·8	17·0	1 : 21

Aus den vorstehenden Resultaten scheint zunächst hervorzugehen, dass die Widerstandsfähigkeit gegen die reine Compression von der Thierspecies abhängt, dass sie beim Hund gering, beim Kaninchen, und besonders beim Kätzchen dagegen gross ist. Nach den vorliegenden klinischen Erfahrungen dürfte sie auch beim Menschen nicht gerade klein sein.

Beziehung der Latenz zur Grösse der intracraniellen Herde.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass die Latenz intracranieller Herde zu deren Grösse in Beziehung stehe und um so leichter entstehe, je kleiner jene Herde seien.

Die obige Zusammenstellung lässt aber nichts von einem directen Verhältniss zwischen der Latenz der Symptome und der Grösse der comprimirenden Herde erkennen. So schwankte die Grösse der raumbeschränkenden Herde beim Kaninchen zwischen den ungeheuren Grenzen einerseits des sechsten und anderseits des siebenundsiebzigsten Theiles der Masse des Grosshirns, — ohne sich in Bezug auf seine Wirkung verschieden zu verhalten.

Ich möchte diese Thatsache besonders aus folgendem Grunde hervorheben. Durch die Angabe Pagenstecher's,[1] dass eine in den Schädel eines Hundes injicirte Wachsmasse 2·9% bis 6·5% des Schädelraumes einnehmen müsse, um Störungen hervorzurufen, ist hier und dort der Gedanke erweckt worden, als ob mit diesem Resultat die früher von Leyden aufgestellte Lehre bestätigt worden sei, dass die sogenannten „Hirndrucksymptome"

[1] A. a. O. S. 40.

zur Höhe des „Hirndrucks“ in gewisser Beziehung ständen und mit demselben in bestimmter Reihenfolge wechselten.

Das kann höchstens relativ für jeden einzelnen Fall, nicht aber als allgemeine Regel gelten. Und wie ein Tumor, der das eine Mal nur den siebenundsiebzigsten und das andere Mal den sechsten Theil des Schädelraumes einnimmt, latent bleiben kann, so können in andern Fällen, wie wir später noch sehen werden, Tumoren die allerschwersten Folgen nach sich ziehen, obgleich ihre Dimensionen sich innerhalb der eben angegebenen Grenzen bewegen.

Massgebend für die Folgen intracranieller Raumbeschränkungen ist vielmehr in erster Linie die Empfindlichkeit des Gehirnes, die nicht nur mit der Species wechselt, sondern innerhalb derselben Species noch individuell ungeheuer variirt.

Jedenfalls ist aber die Zahl derjenigen Fälle, in welchen die intracranielle Raumbeschränkung latent verläuft, nicht nur, wie meine Versuche lehren, beim Thier, sondern wie die klinische Erfahrung beweist, auch beim Menschen relativ gross.

Und daraus muss geschlossen werden, dass die Latenz aller Symptome nicht eine Ausnahme, sondern eine der häufigsten Consequenzen der intracraniellen Raumbeschränkungen ist.

Ich möchte es nicht unerwähnt lassen, dass dieses gewiss interessante Ergebniss auch durch die im ersten Theil[1] dieser Untersuchungen bereits erörterten Versuche von Pagenstecher, wenn auch in einer von diesem Autor nicht beabsichtigten Weise, bestätigt wird.

Pagenstecher hatte, wie damals erwähnt worden ist, 26 Versuche angestellt und nur 8 Mal sogenannte „Hirndrucksymptome“ erhalten. Zwei Drittel seiner Versuche waren als misslungen betrachtet worden, weil die intracranielle Raumbeschränkung durch Wachs keine Symptome hervorgerufen hatte.

Ich bin nach meinen Erfahrungen geneigt, gerade diese „misslungenen“ Versuche für diejenigen zu halten, in welchen

---

[1] S. 78. Ich muss hier auf das dort Gesagte besonders verweisen.

die Pagenstecher'sche Methode den reinen Effect der intracraniellen Raumbeschränkung durch deletäre Nebenwirkungen nicht getrübt hat. Während nach den früheren Ausführungen es nicht zweifelhaft sein dürfte, dass jene „Hirndrucksymptome", welche die „gelungenen" Versuche gekennzeichnet haben sollen, gerade solchen Nebenwirkungen ihren Ursprung verdankt haben.

2. Die Compressionssymptome.

Es war vorauszusehen, dass, wenn die Compression der Gehirnsubstanz deren Function beeinflussen sollte, dieser Einfluss von der functionellen Bedeutung des comprimirten Gehirnabschnittes abhängen würde. Somit mussten zunächst die Functionen derjenigen Gehirnabschnitte genauer festgestellt werden, welche der Compression sollten ausgesetzt werden. Aus rein technischen Gründen diente mir, wie schon früher[1] einmal erwähnt worden ist, die Gehirnoberfläche als Operationsfeld. Diese Oberfläche auf seine Functionen zu untersuchen, war somit eine Aufgabe, deren Lösung meinen Compressionsversuchen vorausgehen musste.

A) Topographie der Grosshirnfunctionen des Kaninchens.

Die Oberfläche des Kaninchengehirns (Fig. VI) ist zu wenig differenzirt, als dass sie zu genaueren anatomischen Localisationen geeignet wäre. Da überdies die Compressionsversuche am lebenden Thier, also bei möglichst erhaltenem Schädel vorgenommen werden sollten, wo überdies die Gehirnoberfläche zur Orientirung nicht hätte benutzt werden können, so versuchte ich die Functionen der Hirnoberfläche durch Vermittlung des Schädels (Fig. VII) zu localisiren dessen Configuration dieser Absicht mehr als das Gehirn selbst zu statten kam.

Die beiden durch die Sutura sagittalis (sag Fig. VII) und deren Fortsetzung, die Sutura frontalis (frtl), mit einander verbundenen Schädelhälften sind durch die Sutura coronaria (cor.) in einen vorderen, das Stirnbein (fr = os frontis) und einen hinteren, das Scheitelbein (par=os parietale) enthaltenden Abschnitt getheilt.

---

[1] S. 239 dieser Arbeit (II. Theil).

Dem ersten entspricht der Stirn-, dem andern der Scheitel- und der Hinterhauptslappen des Grosshirns.

Indem ich das Gebiet des Scheitelbeines in vier Quadranten theile, erhalte ich im Ganzen fünf Felder, von denen (vgl. Fig. VII) Feld 1 dem Stirnlappen und die vier Felder 2—5 dem Scheitel und Hinterhauptslappen angehören.

So ist der ganze dem künstlichen Eingriff leicht zugängliche Theil des Kaninchengrosshirns, dessen Oberfläche, in fünf wohl zu sondernde Felder getheilt. Und diese Felder gestatten eine hinreichend genaue Localisation des Operationsgebietes.

Um zunächst die physiologische Bedeutung der fünf eben bezeichneten Felder des Kaninchengrosshirns festzustellen, trepanirte ich die Schädeldecke an den betreffenden Stellen, eröffnete daselbst die Dura durch Kreuzschnitt und zerstörte die zum Vorschein kommende graue Substanz mit einem glühenden Eisendraht. Bei aseptischer Behandlung der Wunde konnten die so operirten Thiere am Leben erhalten und auf ihre Functionsstörungen geprüft werden.

Diese Versuche haben ein eigenthümliches, wenig exactes Resultat ergeben. Die Thiere vertrugen die Hirnrindenläsionen auffallend gut. Traten functionelle Störungen im Gefolge der Läsionen auf, so waren sie eher angedeutet, als ausgesprochen.

Und auch diese Andeutungen boten der Beurtheilung um so grössere Schwierigkeiten dar, als sie sich schnell abschwächten und schliesslich ganz verschwanden.

Es konnte selbst der grösste Theil der grauen Substanz einer Hemisphäre zerstört worden sein, ohne dass nach Verlauf einer gewissen Zeit am operirten Thier überhaupt eine functionelle Anomalie zu bemerken gewesen wäre.

Ich werde auf dieses eigenartige Resultat, welches für die Beurtheilung der Wirkungen der Compression auf das Gehirn von grösster Wichtigkeit ist, später noch genauer zurückkommen.

Hier sei es mir nur hervorzuheben gestattet, dass aus den nur angedeuteten, wenig und schnell vorübergehenden Störungen der operirten Kaninchen sich wenigstens soviel erkennen liess, dass die Felder 3, 4 und 5 zu motorischen Functionen in keinerlei Beziehung stehen, und dass die Felder 1 und 2 die ganze Fühlsphäre des Kaninchens enthalten. Bei Zerstörung

des Feldes 1 traten vorzugsweise Lähmungen im Gebiet des Facialis und Schiefstellung des Kopfes auf. Der Kopf wurde dabei um seine Längsaxe nach der der lädirten Hemisphäre entsprechenden Seite hin rotirt und also mit derjenigen Gesichtshälfte dem Boden zugekehrt, welche dem operirten Stirnhirn gegenüber lag. (M. splenius.)

Zerstörung des Feldes 2 brachte Paresen der gegenüberliegenden Extremitäten hervor. Je nachdem die Zerstörung näher oder entfernter von der Coronarnaht lag, schien, wenn auch nicht immer mit Sicherheit, im ersten Fall mehr die Vorderpfote, im andern mehr die Hinterpfote betheiligt zu sein. Der Körper neigte sich dann auf die Seite der paretischen Extremität, und zwar der vordere Theil derselben bei Schwäche der Vorderpfote, das Becken bei Parese der Hinterpfote. Solche Schiefstellungen des Körpers waren nicht selten die einzigen Zeichen der vorhandenen Lähmungen.

Meine Ergebnisse stimmen mit den von anderen Autoren gefundenen gut überein.

So enthält nach Ferrier[1] das Stirnhirn des Kaninchens Centren für die Mund-, Kau- und Kopfbewegungen und der der Längsfurche angrenzende und etwa meinem Felde 2 entsprechende Abschnitt des Parietallappens diejenigen für die Bewegungen der beiden entgegengesetzten Extremitäten.

Fürstner[2] und in neuester Zeit Monakow[3] haben analoge Resultate erhalten.

Nachdem ich mich nun, soweit es eben ging, über die Functionen der Rindenfelder des Grosshirns vom Kaninchen mittelst Zerstörungen von Hirnpartien orientirt hatte, versuchte ich es, die Wirkungen kennen zu lernen, welche durch Compressionen derselben Hirnrindenabschnitte hervorgebracht werden.

B) Compressionssymptome in der motorischen Sphäre.

a) Unilaterale Krämpfe.

Wird das Rindengebiet der Felder 1 und 2 nach meiner im ersten Theil dieser Untersuchungen genauer beschriebenen

---

[1] Die Functionen des Gehirnes. Übersetzt von Obersteiner. Braunschweig 1879. S. 172.

[2] Fürstner: Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. VI. S. 725.

[3] Monakow: Dasselbe Archiv. Bd. XIII. S. 544 ff.

Methode der Compression unterworfen, so erhält man als häufigstes Resultat solcher Versuche sehr charakteristische Wirkungen.

Ich brauche nach den früheren Ausführungen nicht noch besonders hervorzuheben, dass es sich hier, wie in der Folge, nur um Wirkungen reiner Compressionen handelt, solcher, welche die nachträglich ausgeführte Section als vorwurfsfrei erhärtete.

Es wird übrigens weiter unten noch von einem unwiderleglichen Beweis der Reinheit dieser Versuchsergebnisse noch besonders die Rede sein.

Nachdem etwa 15 bis 30 Minuten seit dem Einlegen des quellenden Fremdkörpers in die Schädelhöhle verstrichen sind, mässigt das bis dahin muntere Thier plötzlich seine Bewegungen, kauert sich hin, starrt regungslos in die Luft und wird von Zeit zu Zeit von leichten Schauern ergriffen. — Ein deutliches Zähneknirschen macht sich vernehmbar. Das Thier bewegt, wie beim Kauen, die Kiefer. Dabei hält es den Kopf etwas nach vorn geneigt, die Schnauze dicht am Boden und benetzt letzteren mit Speichel. Im Laufe einer halben Minute pflegt ein solcher Anfall vorüber zu sein und einem vollkommen normalen Verhalten Platz zu machen.

Indessen tritt nach einiger Zeit ein zweiter ähnlicher Anfall auf. Ihm können in unregelmässigen Intervallen andere folgen. Bis endlich, gewöhnlich mehrere Stunden nach Einlegen des Fremdkörpers, dieselben aufhören. — Später, als zwölf Stunden nach der intracraniellen Einführung der raumbeschränkenden Herde habe ich derartige Anfälle nicht mehr auftreten sehen.

In vielen Fällen sind die beschriebenen Erscheinungen die einzigen sichtbaren Zeichen der intracraniellen Compression. Meist leiten sie indessen nur den Ausbruch schwererer Erscheinungen ein. Dann sieht man Folgendes:

Kaum hat das beschriebene Kauen und Zähneknirschen begonnen, als plötzlich die der comprimirten Hemisphäre gegenüberliegende Gesichtshälfte convulsivisch durchzuckt wird.

Die Barthaare der betreffenden Seite und der Mund werden ruckweise in der Richtung zum entsprechenden Ohr hin gezerrt. Und bei genauer Betrachtung sieht man, dass das alles in blitzartigen Contractionen derjenigen Muskeln seinen Grund hat, welche sich an die Lippen inseriren und dieselben seitwärts

abziehen. Mit diesen Contractionen fallen nicht selten blepharospastische Zuckungen des Schliessmuskels der Augenlider auf derselben Seite zusammen.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass wir Facialiskrämpfe vor uns haben, — Krämpfe, welche durch den Stamm dieses Nerven den Mund- und Augenästen synchronisch vermittelt werden.

Auch diese Facialiskrämpfe treten unregelmässig und anfallsweise auf, dauern nur selten länger, als eine Minute und können im Verlauf der ersten fünf bis zehn Stunden nach der Operation sich bis zu zwanzig Malen wiederholen. Dann aber verschwinden sie jedenfalls auf immer.

Die Krampfwirkung der localisirten Hirncompression ist mit den Facialiskrämpfen noch nicht erschöpft. Es können sich an dieselben noch Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln, und in besonders schweren Fällen noch Krämpfe in den Muskeln der Extremitäten hinzugesellen.

Werden die Nackenmuskeln vom Krampf ergriffen, dann sieht man den Kopf des Thieres mit jeder durch die Gesichtsmuskeln blitzenden Zuckung sich ruckweise und in Absätzen nach derjenigen Seite wenden, welche der afficirten Hemisphäre entgegengesetzt ist. Je mehr sich dabei der Kopf mit jeder einzelnen Zuckung von seiner normalen Stellung entfernt, desto mehr dreht er sich gleichzeitig um seine Achse und berührt schliesslich mit derjenigen Gesichtshälfte, welche der gedrückten Hemisphäre entspricht, den Boden. Es handelt sich hier also wol vorzüglich um eine Wirkung des der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten M. splenius.

Nehmen noch die Rückenmuskeln an solchen Krämpfen Antheil, dann kommt gegen Ende der Anfälle eine höchst wunderliche Stellung der Thiere zu Stande. Sie stehen auf weit gespreizten Vorderbeinen da. Der Rumpf ist auf der der lädirten Hemisphäre entgegengesetzten Seite im Bogen nach hinten gewendet. Der Kopf berührt das Becken oder ruht auf ihm und sieht mit derjenigen Gesichtshälfte, welche der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzt ist, gerade nach oben. Mit dem Moment, wo der Anfall aufhört, rückt der Kopf in kurzer Bewegung, häufig in einem Ruck, in seine ursprüngliche Stellung zurück.

Wie schon erwähnt, charakterisiren sich die schwersten dieser Anfälle durch die Betheilung der Extremitätenmuskeln an denselben. Diese Betheiligung findet derart statt, dass synchronisch mit den Zuckungen im Gesicht und den kurzen Rotationen des Kopfes, Zuckungen auch in den Muskeln beider Pfoten erscheinen. Die Extensoren einer oder beider der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten Extremitäten ziehen sich kurz zusammen, und bringen die Pfoten zur Streckung, wobei sich auch die Zehen stossweise spreizen.

Es sieht dann aus, als ob der N. facialis, die Nerven der Nacken- und Rückenmuskulatur und die Nerven der Strecker der Pfoten durch ein und dieselben unregelmässig wiederkehrenden elektrischen Schläge für Momente gleichzeitig erregt würden.

Nach dem, was wir kurz vorher über die Ausbreitung der zu den motorischen Functionen in Beziehung stehenden Hirnrindenfelder beim Kaninchen erfahren haben, kann uns die Erklärung, wesshalb die Krampfanfälle extensiv so verschiedene Gebiete ergreifen können, keine Schwierigkeiten bereiten.

Offenbar hängt die Extensität der Krämpfe von der Ausdehnung des das Gehirn comprimirenden Herdes ab. Und je nachdem sich derselbe über die einzelnen Districte der motorischen Felder hin verbreitet, ist auch die Ausdehnung des durch ihn in Krampf gesetzten Muskelgebietes eine wechselnde.

Ich konnte mich speciell davon überzeugen, dass Compressionen des Feldes 1 Kaubewegungen, Zähneknirschen, Salivation und Drehung des Kopfes hervorbringen, und dass die Extremitäten an diesen Krämpfen erst dann Theil nehmen, wenn die Wirkung des intracraniellen Tumors auf das Gebiet des Feldes 2 übergreift.

Gehirnreizungs- und Gehirncompressionskrämpfe. Identität der Compressionskrämpfe mit der sogenannten Jackson'schen Epilepsie.

Indem wir uns nun der Frage nach dem eigentlichen Wesen der Compressionskrämpfe zuwenden, wollen wir uns zunächst darüber informiren, ob die eben geschilderten Krämpfe mit denjenigen identisch sind, welche man bisher als

eines der sogenannten „Hirndrucksymptome“ angesehen hat, und welche Leyden, Naunyn und Schreiber und die andern Autoren bei ihren Hirninfusionsversuchen künstlich hervorgerufen haben.

Ein kurzer Vergleich beider Krampfformen wird uns leicht davon überzeugen, dass von einer solchen Identität absolut nicht die Rede sein kann. Die Compressionskrämpfe erscheinen stets unilateral, ergreifen nur gewisse Gesichts- und Extremitätenmuskeln, setzen sich aus klonischen Zuckungen zusammen und treten in kurz dauernden Anfällen spontan und in ganz unregelmässigen Pausen auf.

Der als ein Hirndrucksymptom von den Autoren beschriebene Krampf befällt dagegen stets beide Körperhälften gleichzeitig, erfasst vorzugsweise die Muskeln des Nackens und die Strecker der Wirbelsäule,[1] stellt sich als vollkommener Tetanus dar, erscheint nie spontan und dauert stets nur so lange an, als der Einfluss der künstlichen und früher bereits kritisirten Methoden „den intracraniellen Druck zu steigern“, die Hirnsubstanz trifft, und wie wir gesehen haben, reizt.

Deshalb lassen sich auch die vermeintlichen Hirndruckskrämpfe, wie das im ersten Theil dieser Untersuchungen näher ausgeführt worden ist, durch reizende Gehirninfusionen in ausgeprägtester Form hervorbringen, — was von den unilateralen Compressionskrämpfen niemals der Fall ist.

Schon der Umstand, dass die Infusionskrämpfe, wie ich die angeblichen Hirndruckskrämpfe nunmehr nennen muss, niemals spontan, sondern stets synchronisch und in nachweisbarem Zusammenhang mit einem Gehirnreiz auftreten, gestattet es nicht, wie das auch Naunyn und Schreiber[2] gegen Leyden richtig hervorheben, dieselben mit der Epilepsie zu verwechseln.

Dagegen erinnert gerade das spontane, in Anfällen und in unregelmässigen Pausen stattfindende Auftreten der Compressionskrämpfe um so lebhafter an die Epilepsie, als auch bei der Epilepsie, wie bei den Compressionskrämpfen der klonische Charakter der Krämpfe in den Vordergrund tritt und bei beiden

---

[1] Vgl. dieser Arbt. I. Theil S. 47.

[2] L. c. S. 64.

die Muskeln des Gesichts und der Extremitäten die zumeist befallenen sind.

Aber anderseits lässt sich auch der grosse Unterschied nicht verkennen, welcher zwischen den von mir beschriebenen Compressionskrämpfen und gewöhnlichen epileptischen Anfällen besteht.

Die epileptischen Anfälle ergreifen stets Muskeln beider Körperhälften gleichzeitig. Die Compressionskrämpfe sind exquisit unilateral. Den epileptischen Anfall begleitet constant der Verlust des Bewusstseins. Bei den Compressionskrämpfen halten sich dagegen die Thiere stets auf den Beinen und stürzen nicht hin, was jede Störung des Bewusstseins ausschliesst.

Die epileptischen Anfälle werden von einem allgemeinen Tetanus eingeleitet und von Erschöpfung gefolgt. Den Compressionskrämpfen geht dagegen weder ein einleitender Tetanus voraus, noch folgt ihnen je etwas anderes, als ein ganz normales Verhalten.

Dieser gemischte Charakter meiner Compressionskrämpfe, ihr Zusammenhang mit der Epilepsie und ihre Unterschiede von derselben aber ist ein interessantes Factum, welches beweist, dass die Compressionskrämpfe in der menschlichen Pathologie ihr ganz bekanntes Analogon haben.

Denn dieselben Eigenthümlichkeiten zeigen auch die in neuerer Zeit durch Jackson bekannter gewordenen unilateralen Krämpfe, die wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Epilepsie allgemein als Jackson'sche Epilepsie bezeichnet werden.

Auch die Jackson'sche Epilepsie ist, wie der experimentell hervorgerufene Compressionskrampf, ein unilateraler Klonus, der charakterisirt ist durch sein spontanes und unregelmässiges Auftreten in Anfällen, durch den Mangel jeder Bewusstseinsalteration und durch das Fehlen eines postepileptischen Stadiums.

Was aber von noch besonderem Interesse ist und die Jackson'sche Epilepsie auch ätiologisch mit meinen Compressionskrämpfen in innigste Beziehung bringt, das ist der Umstand, dass die meisten der literarisch bekannt gewordenen Fälle von Jackson'scher Epilepsie gleichfalls durch Gehirntumoren bedingt waren, welche die die motorischen Functionen beherrschenden Fühlsphäre drückten.

So haben in neuester Zeit Franz Müller,[1] Macwen.[2] Cheesman,[3] Seguin[4] derartige Beobachtungen veröffentlicht.

Und Exner[5] hat in seinen „Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen“ derartige Fälle in grösserer Zahl zusammengestellt.

Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet, noch zuletzt einen solchen, bei welchem ein Gumma die Centralwindungen einer Hemisphäre drückte. Den eclatantesten derartigen Fall sah ich als Assistent auf der Westphal'schen Abtheilung (Charité — Berlin), — einen jungen Mann, der in seiner Schädelhöhle eine grössere Zahl von Echinococcenblasen barg und in Folge davon zeitweilig in unregelmässigen Anfällen an heftigen unilateralen Krampfanfällen ohne Bewusstseinsstörung litt.

Doppelseitige Compression.

Nachdem es mir gelungen war, eine in der Pathologie bekannte Krampfform durch einseitige Hemisphärencompression künstlich hervorzurufen, wollte ich der Vollständigkeit wegen es nicht unterlassen, zu untersuchen, welchen Effect eine auf die Fühlsphären **beider** Hirnhälften zu **gleicher Zeit** wirkende also bilaterale Compression ausüben würde.

---

[1] Transactions of the international medical Congress. London 1881- Vol. II, pag. 18.

61jähriger Mann. Klonische Krampfanfälle in den Muskeln der beiden linken Extremitäten und der linken Gesichtshälfte. Tumor im mittleren Drittheil der vorderen und der hinteren Centralwindung der rechten Hemisphäre.

[2] Lancet 1881. October.

14jähriges Mädchen. Gerstengrosser Tumor über der linken Augenbraue. Rechtsseitige Convulsionen.

[3] Arch. of med. 1881. August.

42jährige Frau. Convulsionen der rechten Gesichtshälfte, später Betheiligung der rechten oberen und unteren Extremität. Gliom der Rinde links über den beiden Central- und der unteren Stirnwindung.

[4] Jour. of nervus and mental diseases 1881. Vol. VIII, pag. 3.

34jähriger Mann. Anfälle rechtsseitiger Epilepsie. Tumor, der von der linken Seite der Hirnsichel in das hintere Gebiet der medialen Fläche des Stirnlappens eindrang.

[5] Wien. Braumüller. 1881. S. 88.

Als Resultat solcher Versuche hat sich ergeben, dass die beiderseitige Hirncompression nicht etwa bilaterale, den rein epileptischen näher stehende Krämpfe hervorbringt, sondern wiederum nur unilaterale Convulsionen. Aber diese Convulsionen haften nun nicht mehr Einer Seite des Körpers an, sondern befallen abwechselnd bald die eine, bald die andere Körperhälfte in ganz unregelmässigen Pausen.

b) Lähmungen.

Nach Leyden und allen denjenigen, die seiner Methode, künstlich Hirndruck zu erzeugen, gefolgt sind, gehören Lähmungen niemals zu den Symptomen des „Hirndrucks". Wenn beim Menschen unter Verhältnissen, bei welchen Hirndruck vorausgesetzt werden könnte, Lähmungen auftreten, so müsse man annehmen, behauptet Leyden,[1] dass diese Lähmungen immer durch anatomische Veränderungen der Gehirnsubstanz, durch Läsionen derselben veranlasst werden.

Auch v. Bergmann[2] stellt jeden Zusammenhang zwischen Hirndruck und Lähmungen in Abrede. Aber er stützt sich hierbei auf ganz andere Deductionen.

Es sei eine bekannte Erfahrung —, ich selbst habe derselben durch meine soeben beschriebenen Hirnrindenzerstörungen am Kaninchen eine neue Stütze gegeben —, dass Gehirnläsionen bei Thieren, so bei Meerschweinchen, Kaninchen und selbst bei Hunden, vielleicht mit einziger Ausnahme des Affen, niemals zu dauernden Lähmungen der Extremitäten führen.

Weil aber die Wirkung eines intracraniellen raumbeschränkenden Herdes darin bestehe, dass er in der Gehirnsubstanz „Anämie" hervorrufe, Anämie eines Gehirnabschnittes aber dessen Function ebenso brach lege, wie eine vollkommene Zerstörung desselben, so könne auch der „Hirndruck" niemals zu Lähmungen führen, selbst dann, wenn, wie bei den Pagenstecher'schen Versuchen, eine zwischen Dura und Knochen eingetriebene Wachsmasse die motorische Sphäre direct presse, weil man doch nicht erwarten könne, dass Anämie eines Gehirnabschnittes noch

---

1 Virch. Arch. Bd. 37. S. 555. Berlin 1866.

L. c. S. 834.

schädlichere Folgen in Bezug auf die Function dieses Abschnittes nach sich ziehen werde, als dessen Zerstörung.

Leider theilen auch diese Ansichten und Deductionen der beiden angesehensten Vertreter der herrschenden Lehre vom „Hirndruck" das Schicksal der schon früher widerlegten Stützen dieser Lehre, in einem ebenso unversöhnlichen, als wichtigen Gegensatz zu Thatsachen zu stehen, welche zu beobachten ich Gelegenheit hatte.

Bringe ich in der schon bekannten Weise zwischen Schädel und Dura gerade über diejenigen Stellen der Hirnoberfläche, deren Zugehörigkeit zur Fühlsphäre ich nachweisen konnte, vorsichtig ein oder mehrere Stücke Laminaria, so entstehen sehr häufig, und zwar auf derjenigen Seite des Körpers, welche der gedrückten Hemisphäre gegenüberliegt, Lähmungen von Muskeln.

Befallen werden immer dieselben Muskeln, welche im Gefolge der Hirncompression in den eben beschriebenen unilateralen Krampf verfallen. Auch die Zahl der von der Lähmung befallenen Muskeln hängt, wie die der durch Krampf erregten, von der Ausdehnung des Hirngebietes ab, welches der Compression ausgesetzt worden ist.

Man kann demnach bei Thieren durch Hirncompression isolirte Lähmungen und vollkommene Hemiplegien erhalten.

Compression des Feldes 1 bringt meist eine combinirte Lähmung der vom Facialis versorgten Muskeln und der Muskeln des Nackens und des Rückens hervor.

Facialislähmungen geben sich durch Starrheit der einen Gesichtsseite, Herabsinken der entsprechenden Oberlippenhälfte und namentlich durch Stillstand der Barthaare auf der kranken Seite beim Schnuppern und Athmen der Thiere zu erkennen.

Zuweilen, nicht regelmässig, wird die Lähmung der Mundäste des Facialis von Lagophthalmus begleitet.

Ist die Nackenmuskulatur gelähmt, so nimmt der Kopf eine eigenthümliche Haltung an. Er dreht sich nach der der comprimirten Hemisphäre zugekehrten Seite und nähert die entgegengesetzte Gesichtshälfte dem Boden. (Lähmung des der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten M. splenius und Überwiegen des anderen.)

Lähmung der Wirbelsäulemuskeln verräth sich durch Unvermögen der Thiere, sich in normaler Körperstellung zu erhalten.

Greift die Compression der einen Hemisphäre auf die andere über, so nehmen die Thiere ganz andere und verschiedene Körperstellungen an, je nachdem die Nacken- oder die Rückenmuskeln durch den Druck afficirt sind. — Im ersten Fall verliert das Thier das Vermögen den Kopf zu halten. Derselbe sinkt vornüber und stützt sich mit der Schnauze auf den Boden.

Im zweiten Fall entwickelt sich eine Stellung, welche, wie Munk[1] treffend bemerkt, an den Katzenbuckel erinnert. Mir hat sich diese Bezeichnung beim Anblick der betreffenden Haltung ganz von selbst aufgedrängt.

Die Thiere benutzen in ausgiebiger Weise ihr Becken als Stütze des Körpers. Sie thun das, indem sie sich auf ihre Trochanteren setzen, die Hinterpfoten am Boden vor sich hin strecken, den Körper der Länge nach aufrichten und ihm eine nach vorn geneigte hockende Haltung geben. Die Vorderpfoten werden dabei gewöhnlich zwischen die Hinterpfoten gestellt und als Stützen für den Vorderkörper benutzt.

Gewöhnlich macht das Thier zugleich einen höchst somnolenten Eindruck.

Paresen und Lähmungen der Extremitätenmuskeln stellen sich ein, wenn das Feld 2 comprimirt ist. — Die Lähmung kann eine oder beide Pfoten betreffen.

Ist die Vorderpfote paretisch oder gelähmt, so bemerkt man eine gewisse Unsicherheit an derselben. Sie kann keinen festen Halt gewinnen, gleitet leicht aus, kippt auf den Rücken um, wird an den Leib adducirt gehalten oder verliert allen Halt und gelangt beim Gehen, indem sie nach innen fällt, unter die andere Pfote. So gewinnt die gesunde Vorderpfote das Übergewicht über die andere und drängt den Körper beim Gehen nach der kranken Seite. Das Thier bewegt sich daher fortdauernd im Kreise.

Ist die Hinterpfote paretisch, so neigt sich das Thier mit dem Becken nach der kranken Seite hin, knickt mit dem Hinterbein häufig ein und nimmt bei seinen Bewegungen, weil es sich unsicher fühlt, einen eigenthümlichen langsamen, schleichenden Gang an, den man an gesunden Thieren niemals beobachtet.

---

[1] Über die Functionen der Grosshirnrinde Berlin 1881, S. 71.

Vollkommene Lähmung der Vorder- oder der Hinterpfote scheint auf das Thier auch eine psychische Wirkung zu üben. — Die Gebrauchsunfähigheit einer Extremität benimmt ihm offenbar den Entschluss zu gehen. Es stürzt sich auf die Seite der Lähmung hin und rafft sich aus dieser Lage nur auf, um sie sofort wieder einzunehmen.

Bei vollkommener Hemiplegie ist das Verhalten der Thiere das gleiche. Das hemiplegische Thier stürzt sich gleichfalls auf die gelähmte Seite. Und es scheint ihm in seinem krankhaften Zustande diese Lage ein solches Bedürfniss zu sein, dass es sich mit Gewalt gegen jede künstliche Lageveränderung sträubt. Legt man es dennoch auf die gesunde Seite, so wendet es alle ihm noch gebliebene Kraft an, um diese Lage zu verlassen und sich mit Gewalt wieder auf die gelähmte Seite zu wenden.

Compressionshemiplegie.

Es kann nach alle Dem nicht mehr zweifelhaft sein, dass wir es hier mit ausgesprochenen Lähmungen zu thun haben. Diese Lähmungen gleichen bis in die feinsten Details den menschlichen Hemiplegien. Das lässt sich besonders scharf an Hunden constatiren, die man nach meiner Methode durch Hirncompression hemiplegisch gemacht hat.

Die Compressionshemiplegien des Hundes gleichen frischen cerebralen Hemiplegien des Menschen. Beide treten gekreuzt auf. Vorderarm, respective Vorderpfote verrathen die Zeichen grober motorischer Schwäche. Beim Menschen kommt der hemiplegische Charakter der Lähmung vorzugsweise an der unteren Extremität zur Geltung; beim Hunde ist es die Hinterpfote, an welcher man denselben Charakter der Lähmung erkennen kann.

Die hemiplegische Hinterpfote ist, wie das hemiplegische Bein des Menschen, steif. Sie wird beim Gehen im Knie wenig oder gar nicht flectirt. Schwäche der Flexoren des Unterschenkels ist hiervon der Grund. Der Hund bewegt sein hemiplegisches Bein, wie der Mensch seine hemiplegische Unterextremität, vorzugsweise in der Hüfte.

Und weil die Flexion in der Hüfte nicht ausreicht, das im Knie steife Bein hinreichend vom Boden zu heben, so wird das Bein gleichzeitig, während es sich nach vorn bewegt, abducirt.

Diese Abduction des Beines während seiner Vorwärtsbewegung hat zur Folge, dass der hemiplegische Hund seine Hinterpfote, wie der hemiplegische Mensch seine Unterextremität beim Gehen im Bogen herumzieht.

Wie das Knie, so ist noch ein zweites grosses Gelenk bei Hemiplegien in Folge der Schwäche gewisser Muskeln steif, — das Fussgelenk. Die Beweglichkeit dieses Gelenkes ist herabgesetzt, weil neben den Flexoren des Unterschenkels auch die Extensoren des Fusses, *Mm. Peronaei* und der *M. Tibialis anticus*, geschwächt sind.

Nun treten aber beim normalen Gang auch diese Muskeln in Function. Während des Pendelns des Fusses nach vorn ziehen sie sich zusammen und bringen dadurch die Zehen noch aufwärts. Diese Bewegung hört, wenn die bezeichneten Muskeln gelähmt sind, auf. Daher ist es für die Hemiplegie des Menschen unter Anderem charakteristisch, dass der Fuss mangelhaft dorsalwärts flectirt wird und die Zehen in Folge dessen am Boden schleifen.

Alle diese Details kommen in schönster Form und mit ausserordentlicher Schärfe auch an der Hinterpfote des hemiplegischen Hundes zum Ausdruck. Auch er hält das Hinterbein nicht nur, wie schon erwähnt, im Knie steif, sondern führt es auch abducirend im Kreis und lässt dabei die Zehen am Boden schleifen. Letztere biegen sich in Folge der Parese der Zehenstrecker beim Ziehen längs des Bodens leicht um und schleifen dann mit dem Rücken längs der Erde.

Will man die eben beschriebenen Einzelnheiten des hemiplegischen Ganges beim Hunde recht deutlich erkennen, so muss man das operirte Thier an den Vorderpfoten ergreifen und es zwingen, nur auf den beiden Hinterbeinen sich vorwärts zu bewegen. Das auf diese Weise zweibeinig gewordene Thier geht genau in der Art eines hemiplegischen Menschen.

Um den Beweis zu liefern, dass zwischen der cerebralen Hemiplegie des Menschen und der Compressionshemiplegie des Thieres eine absolute Identität besteht, will ich noch hinzufügen, dass auch die Verhältnisse des Tonus und Spasmus, denen ich weiter unten einen besonderen Abschnitt widmen werde, bei der Compressionshemiplegie des Thieres genau dieselben sind, wie bei der cerebralen Hemiplegie des Menschen.

Posthemiplegische Paraplegie.

Haben bei einem Thier, sei es Hund oder Kaninchen, die eben genauer beschriebenen Erscheinungen der Hemiplegie einige Zeit, etwa 12—24 Stunden angedauert, so tritt am kranken Thier ein neues und merkwürdiges Phänomen auf, welches unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt.

Es werden die der nicht gedrückten Hemisphäre entsprechenden Extremitäten genau ebenso krank, wie diejenigen, deren Hemisphäre einem localen Druck ausgesetzt gewesen ist. Neigte vorher der Kopf in Folge von Nackenmuskellähmung in der schon genauer gekennzeichneten Weise nach der einen Seite, so hängt er jetzt, trotzdem keine neue Compression die bis dahin gesunde Hemisphäre getroffen hat, gerade ebenso nach unten und stützt sich ebenso mit der Schnauze auf den Boden, wie es in den Fällen einer doppelseitigen Compression geschieht. Waren die Rückenmuskeln nur Einer Seite gelähmt, und dadurch die Neigung, im Bogen zu gehen, hervorgerufen worden, so tritt jetzt die die doppelseitige Rückenmuskellähmung kennzeichnende Katzenbuckelstellung auf.

Und war endlich nur die Pfote der einen Seite gelähmt, so hat sich diese Lähmung jetzt auch der andern Seite mitgetheilt, und das Thier bleibt nun auf jeder der beiden Seiten liegen, auf welche auch immer man sie gelegt hat. Ist dieser Zustand eingetreten, dann nehmen die vier gelähmten Pfoten stets eine eigenthümliche Haltung an. Die Hinterpfoten werden nach vorn, die Vorderpfoten nach hinten gestreckt, — und alle vier Pfoten berühren einander, wie die Läufe eines zusammengekoppelten Wildes.

Diese eigenthümlichen gleichsam durch Induction entstandenen Hemiplegien erscheinen mir aus zweifachen Gründen wichtig: 1. beweisen sie die Existenz centraler Associationen zwischen zusammengehörigen Functionen. Denn sie zeigen, dass Fernwirkungen auf rein nervösem Wege zu Stande kommen können ganz ohne Vermittelung eines sogenannten „intracraniellen Hirndrucks". Und es kann bei den oben beschriebenen posthemiplegischen Paraplegien von solchen mechanischen Fortleitungen des Druckes von der comprimirten Hemi-

sphäre zur andern um so weniger die Rede sein, als in Folge solcher Fortleitungen mehr oder weniger alle Functionen des secundär gedrückten Hemisphäre ausfallen müssten, und nicht mitten aus derselben einzig und allein gerade diejenige, welche in der anderen Hemisphäre durch die directe Einwirkung des intracraniellen Herdes unmittelbar beeinträchtigt worden ist.

2. Besitzen für uns die posthemiplegischen Paraplegien ein besonderes Interesse, weil sie uns ein neues Beispiel geben von bilateralen Functionen.

Bisher hatte ich zwei Kategorien [1] solcher Functionen unterschieden. Die eine umfasste die von mir sogenannten psychophysischen Processe, die andere die Sinnesempfindungen der Haut.

Unter den ersteren verstand ich die Erregung bilateral angelegter, dem vegetativen Leben angehörender Organe, welche durch Gemüthsaffecte auf der doppelten Bahn sympathischer und cerebrospinaler Nerven erregt werden und erörterte als instructivstes Beispiel für sie den Process der Schweisssecretion. [2]

Für die Sinnesempfindungen der Haut liess sich gleichfalls erweisen, dass sie an symmetrischen Orten beider Körperhälften in functioneller Abhängigkeit von einander stehen.

Während aber die Functionen der ersten Kategorie auf synergischer Thätigkeit ihrer bilateral angelegten Centren beruhten, standen die Sinnesempfindungen symmetrischer Orte beider Körperhälften in einem functionellen Antagonismus zu einander. Die Erregung der Sinnesempfindungen, von denen nur die des Temperatursinnes sich nicht als eine bilaterale Function erwies, auf der Einen Seite des Körpers hatte stets eine Herabsetzung derselben Empfindung an einer symmetrischen Stelle der andern Körperseite zur Folge.

---

[1] Adamkiewicz. (Verhandlungen der medic.-psychol. Gesellschaft zu Berlin vom 4. Februar 1878 (Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 31.) Ferner: Über bilaterale Functionen. Verhandlungen der physiolog. Gesellschaft zu Berlin. Sitzg. vom 12. December 1879. (Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abthlg.).

Derselbe. Über den Einfluss des Senfteigreizes auf Anästhesie und normale Empfindung. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 12.

[2] Derselbe. Die Secretion des Schweisses.

Eine bilateral-symmetrische Nervenfunction. Berlin 1878. Hirschwald.

Auf diese antagonistische Beziehung zwischen den Empfindungen zweier symmetrisch gelagerten Körperstellen liessen sich unter anderem die sonst so räthselhaften Erscheinungen des metalloskopischen Transfert in befriedigender Weise zurückführen.

Das eben erwähnte Factum der Ubertragung einer durch Hirncompression hervorgerufenen motorischen Lähmung von einer Seite auf die andere lehrt uns die motorische Function des Gehirns gleichfalls als eine Art bilateraler Thätigkeit kennen.

Auch diese Function trägt den Charakter einer deutlichen Synergie. Während aber bei dem psychophysischen Processen diese Synergie eine positive ist, da sie nur dann functionell zum Ausdruck kommt, wenn die Thätigkeit der bilateral angelegten Organe erregt wird, ist die Synergie der Willensfunction gleichsam eine negative, da sie gerade dann zur Geltung kommt, wenn die motorische Function einer Hemisphäre ausfällt.

Ich werde auf diese Lähmungsinduction später noch einmal zurückkommen.

c) Spasmus.

Bei Besprechung der Compressionshemiplegie habe ich erwähnt, dass dieselbe auch in Bezug auf das Verhalten des Muskeltonus und der Sehnenphänomene den durch sie gelähmten Extremitäten der cerebralen Hemiplegie des Menschen vollkommen gleiche. Diese Gleichheit, fügte ich hinzu, beweise neben den übrigen bereits beschriebenen Übereinstimmungen zwischen beiden die absolute Identität meiner künstlich durch Hirncompression hervorgerufenen Hemiplegien der Thiere mit den spontan beim Menschen durch cerebrale Herde entstehenden halbseitigen Lähmungen.

An einem anderem Ort[1] habe ich des Genaueren ausgeführt, wie jede Unterbrechung der Pyramidenbahnen, ob sie im Gehirn oder im Rückenmark statt hat, in gleichem Verhältniss, als sie den Einfluss des Willens auf die Muskeln herabsetzt, den Tonus derselben erhöht, „Spasmus“ hervorruft,

[1] Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. III, Heft 3.

und so das vorher nicht vorhanden gewesene Fussphänomen weckt, das bereits vorhanden gewesene Kniephänomen aber steigert.

Bei der Compressionshemiplegie findet genau das Gleiche statt.

Je mehr die durch Hirncompression paretisch gewordenen Muskeln der hemiplegischen Seite dem Willen entzogen werden, ein desto höherer Grad von Spannung bemächtigt sich ihrer.

Während man auf der gesunden Seite des operirten Thieres die Gelenke der Pfoten anfangs noch unbehindert bewegen kann, fühlt man auf der hemiplegischen Seite bei derartigen Bewegungen deutliche Widerstände.

Diese Widerstände haben, wie ich das früher[1] nachgewiesen habe, in eigenthümlichen Innervationsverhältnissen des Muskels ihren Grund.

Unter normalen Verhältnissen wird der Muskel von zwei cerebrospinalen Bahnen innervirt, — von den Pyramidenbahnen, und von den Bahnen der Hinterstränge. Jene leiten den Muskeln die Impulse des Willens, diese tonisirende Erregungen zu.

Beide Bahnen enden in den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner und combiniren ihre Innervationen zu Einer Erregung, deren Ausdruck die normale Function ist.

Diese Innervationen aber sind einander antagonistisch. Die eine hemmt die andere. — Erleidet eine der beiden Bahnen durch Schwund von Nervenfasern eine Schädigung, so überwiegt die Function der andern und ruft pathologische Phänomene hervor.

Sind Pyramidenfasern die zerstörten, so wird der durch ihre normale Function verdeckte Tonus frei. Und gehen Hinterstrangsbahnen zu Grunde, so überschreiten die Willenimpulse die Grenzen des Gewollten, innerhalb welcher sie unter normalen Verhältnissen durch die sie hemmenden tonisirenden Erregungen der normalen Hinterstränge gehalten wurden.

Im letzteren Fall entsteht Hypermotion, im ersteren Spasmus.

---

[1] Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. III, Heft 3.

Es gibt ein objectives Maass zur Bestimmung der Intensität dieses Spasmus.

Das ist die Stärke der Sehnenphänomene.

Den besten Ausdruck finden dieselben in der Grösse des Kniephänomens wieder.

Wenn es also richtig ist, wie angegeben, dass mit der künstlichen Compressionshemiplegie der Thiere, wie mit der Hemiplegie des Menschen, Spasmus einhergeht, so musste auch bei den experimentell hemiplegisch gemachten Thieren eine Steigerung des Kniephänomens auf der hemiplegischen Sete entstehen. Weil nun der Nachweis einer Steigerung des Kniephänomens als Folge reiner cerebraler Compressionen von grosser pathologischer Wichtigkeit ist, so schien es mir erforderlich, das Verhalten des Kniephänomens bei meinen Compressionsversuchen nicht nach subjectivem Ermessen zu beurtheilen, sondern es objectiv und in einer Weise zur Darstellung zu bringen, welche jeden Irrthum in der Beurtheilung desselben von vornherein ausschloss.

Ich versuchte zu dem Zweck das Kniephänomen graphisch darzustellen.

Die Methode war folgende:

Ein leichtbeweglicher doppelarmiger Hebel diente als Schreibapparat. Er trug an dem einen Ende eine Nadel, welche die Hebelexcursionen einer berussten und rotirenden Kymographiontrommel mittheilte. Das andere Ende des Hebels wurde mit den Zehen derjenigen Pfote verbunden, deren Kniephänomen gemessen und aufgezeichnet werden sollte. Jeder derartige Versuch bestand aus zwei Acten. Zuerst wurde das Kniephänomen des gesunden Thieres dargestellt. Dann wurde die Aufzeichnung des Kniephänomens derselben Pfote wiederholt, nachdem die ihr entgegengesetzte Hemisphäre mit Laminaria comprimirt worden war. Das Thier lag während dieser Versuche auf dem Rücken aufgebunden. Die schreibende Pfote schwebte frei in der Luft und erhielt eine durch Winkelmass präcisirte und während des Versuches immer wieder corrigirte rechtwinkelige Beugung im Knie. Da das Thier auf dem Brett festgebunden war und die Trommel gleichfalls aus ihrer Stellung sich nicht verrückte, so gab übrigens schon die Stellung der zeichnenden

Nadel an der Trommel an, ob die zu untersuchende Pfote ihre ihr ursprünglich gegebene Stellung einhielt.

Die Phänomene selbst wurden durch ein Hämmerchen hervorgerufen, welches am Ende eines sich nicht verrückenden doppelarmigen Hebels sass und durch Lösung eines einfachen Sperrers immer aus derselben Höhe und mit derselben Kraft auf die Patellarsehne niederfiel.

Als allgemeines Resultat dieser Versuche hat sich ergeben, dass die Compression der Fühlsphäre

1. die Sehnenphänomene steigert, und
2. dass diese Steigerung in verschiedenen und von einander deutlich abgrenzbaren Graden erfolgt.

Unilaterale Steigerung des Kniephänomens.

Man kann die einfache Steigerung des Kniephänomens auf der der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten Seite als den ersten Grad jener Compressionswirkung bezeichnen.

Sie beginnt schon kurze Zeit, 30—60 Minuten, nach Ausführung der intracraniellen Raumbeschränkung und dauert 12—24 Stunden an.

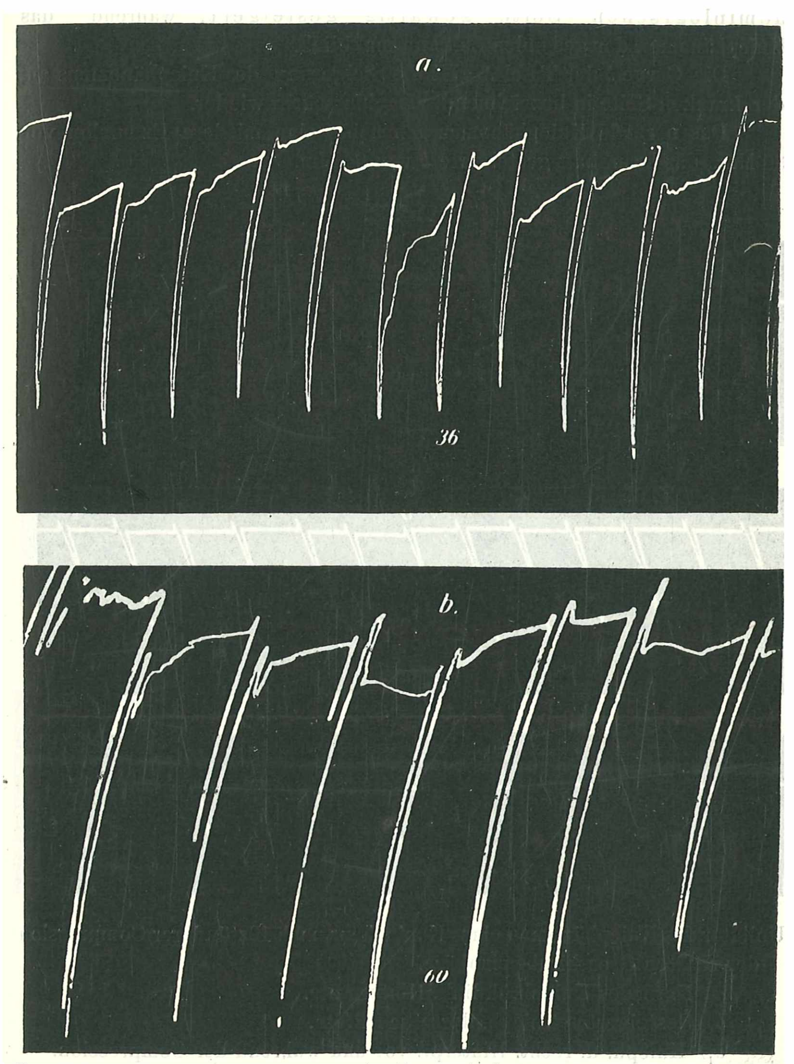
Ich gebe auf den beiden folgenden Tafeln *A* und *B* die graphische Darstellung der einfachen unilateralen Steigerung des Kniephänomens wieder, auf *A* eines Hundes und auf *B* eines Kaninchens.

Um die folgenden Curven zu verstehen, hat man sich vorzustellen, dass die zu den Versuchen verwandten Thiere auf dem Rücken liegen und die zeichnende Hinterpfote in der Hüfte und im Knie rechtwinkelig gebeugt halten. Der Oberschenkel des zeichnenden Beines steht senkrecht, der Unterschenkel parallel zur Unterlage des Thieres. — Durch Klopfen auf die Patellarsehne streckt sich der Unterschenkel, richtet sich also aus der horizontalen in die senkrechte Stellung auf. Dadurch muss er den mit ihm verbundenen Hebelarm heben und, da er mit Nachlass der Reflexcontraction im Quadriceps in die ursprüngliche Lage zurückkehrt, ihn dann wieder senken.

Der der rotirenden Trommel zugekehrte Hebelarm macht natürlich die entgegengesetzten Bewegungen, senkt sich also, wenn sich die Pfote streckt, und hebt sich auf das ursprüngliche Niveau wieder, wenn die gestreckte Pfote zur Ruhe zurückkehrt. Dadurch entstehen auf der rotirenden Trommel nach unten gekehrte Zacken, von denen jede ein Kniephänomen repräsentirt, und deren Länge ein relativer Ausdruck der Grösse dieses Phäno-

mensist. Der mittlere Werth (in Millimeter) dieser Länge ist unter den einzelnen Curven in arabischen Zahlen angegeben.

Taf. A.



Unilaterales Kniephänomen eines Hundes nach dreitägiger Compression der rechten Grosshirnhemisphäre.

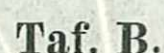
a) Normales Kniephänomen der linken Hinterpfote,

b) Gesteigertes Kniephänomen derselben Pfote.

Dem Thier, einem Hunde von mittlerer Grösse, wurde, nachdem sein normales Kniephänomen aufgezeichnet worden war, die rechte Hemisphäre am 13. März 1882 in bekannter Weise comprimirt. Drei Tage darauf trat linksseitige Hemiplegie mit allen geschilderten Charakteren cerebraler Hemiplegie auf. — Und nun zeigte sich das Kniephänomen der hemiplegischen Seite gewaltig gesteigert, während das Kniephänomen der gesunden Seite normal blieb.

Die Curve *b* der Tafel *A* gibt die Steigerung des Kniephänomens auf der kranken Seite in bezeichnender Lapidarschrift wieder.

Das normale Kniephänomen *a* machte eine mittlere Excursion von 36 Mm., das krankhaft gesteigerte *b* von 60 Mm.



Taf. B.

a

11

b

17

a_1

11

Unilaterales Kniephänomen eines Kaninchens nach 10stündiger Compression der rechten Grosshirnhemisphäre.

a) Normales Knieph. d. link. Hinterpfote.

b) Gesteigertes Knieph. derselben Pfote.

a_{1}) Knieph. d. recht. Hinterpf. vor und während der Compression.

Das Kniephänomen *a* ist am gesunden Thier gezeichnet worden, das Kniephänomen *b* zehn Stunden nach der Compression der rechten Hirnhemisphäre. Das normale Kniephänomen machte eine mittlere Excursion von 11 Mm., das krankhaft gesteigerte von 17 Mm.

Zu derselben Zeit, wo die linke Hinterpfote das krankhaft gesteigerte Kniephänomen darbot, war das Kniephänomen a_I der rechten gesunden Hinterpfote ein ganz normales (Excursion von 11 Mm.) geblieben.

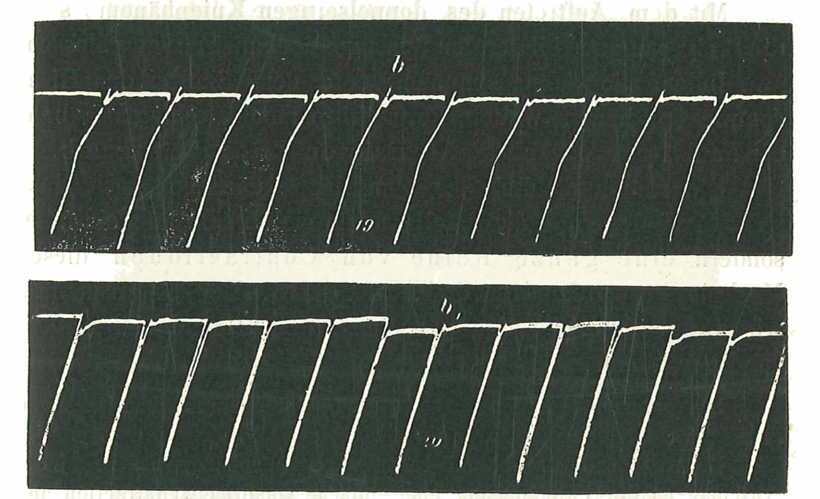
Bilaterale Steigerung des Kniephänomens.

Überdauert die Compression die angeführte Zeit, so bleibt ebensowenig wie die Hemiplegie auch die Steigerung des Kniephänomens auf die der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzte Seite beschränkt.

Auch sie wandert, wie die Lähmung selbst, auf die andere Seite über und begleitet so die posthemiplegische Paraplegie als bilateraler Spasmus.

Schon durch grobe Untersuchung kann man sich von der mächtigen Spannung überzeugen, von welcher die beiden Hinterpfoten jetzt ergriffen sind. Und dass die Kniephänomene thatsächlich nun beiderseits erhöht sind, mögen folgende Curven beweisen.

Taf. C.



Bilateraler Spasmus neben posthemiplegischer Paraplegie nach 24stündiger Compression der rechten Hemisphäre eines Kaninchens.

b) Gesteigertes Kniephänomen der linken Hinterpfote.

b_I) „ „ „ rechten „

Dasselbe Kaninchen, welches zehn Stunden nach der Compression der rechten Hemisphäre eine linksseitige Steigerung des Kniephänomens erfahren hatte (*b* Taf. *B*), damals aber auf der rechten Seite noch ein normale Kniephänomen (a_I Taf. *B*) besessen hatte, bot nach weiterem Verlauf von 24 Stunden beiderseits vorstehende Kniephänomene dar.

Die Curven zeigen evident den Einfluss einer einseitigen 34stündigen Hirncompression auf das Verhalten beider Kniephänomene. Comprimirt war die linke Hemisphäre.

Das Kniephänomen der linken Hinterpfote *a* Taf. *B*, dessen normale Excursionen 11 Mm. betrugen, hatte sich in der genannten Zeit in das krankhaft gesteigerte Kniephänomen *b* Taf. *C* mit einer Excursion von 19 Mm. verwandelt; 24 Stunden vor diesem Termin war dasselbe Kniephänomen — *b* Taf. *B* — bereits gesteigert gewesen, aber deutlich weniger (*b* Taf. *B* = 17 Mm.)

Die Hinterpfote der nicht hemiplegischen Seite war inzwischen gleichfalls spastisch geworden. Sein Kniephänomen hatte sich in Folge dessen von a_1 Taf. *B* (Excurs. = 11 Mm.) auf b_1 Taf. *C* (Excurs. = 20 Mm.) vergrössert).

Ich möchte die bilaterale Steigerung des Kniephänomens bei einseitiger Hirncompression als den zweiten Grad des Spasmus bezeichnen.

Sehnentremor und Fussphänomen (Spinalepilepsie).

Mit dem Auftreten des doppelseitigen Kniephänomens ist die Steigerung des bilateralen Spasmus noch nicht abgeschlossen.

Indem die Sehnenspannung unter dem Einfluss der Hirncompression immer weitere Fortschritte macht, erlangt sie bald einen dritten gut charakterisirten Intensitätsgrad.

Die Empfindlichkeit des Quadriceps wird so gross, dass jedes Anschlagen an die Patellarsehne nicht mehr eine einzelne, sondern eine ganze Reihe von Contractionen dieses Muskels hervoruft, den Sehnentremor. Der Unterschenkel wird in spontane Vibrationen versetzt, die erst nach einiger Zeit zur Ruhe kommen.

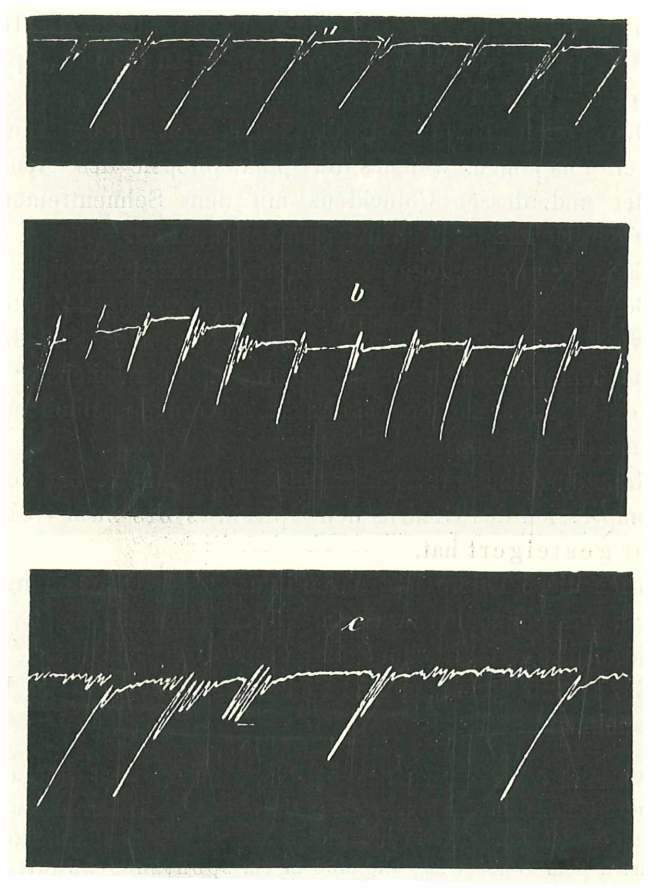
Die drei nachfolgenden Curven (Taf. *D*) geben ein anschauliches Bild dessen, was ich Sehnentremor nenne.

Bei einfachen normalen und gesteigerten Kniephänomenen ruft jeder Anschlag an die Patellarsehne eine einfache Quadricepscontraction und als graphischen Ausdruck derselben einen einfachen Doppelstrich unter der Abscissenlinie hervor. (Vergl. die Curventafeln *A* bis *C*). Ist dagegen der Spasmus bis zum Sehnentremor gediehen, dann folgen auf die durch den einmaligen Ausschlag hervorgerufene starke Contraction des Unterschenkelstreckers noch eine Reihe sehr viel schwächerer Contractionen desselben Muskels spontan nach.

Diese secundären spontanen Contractionen sind nun nicht immer die gleichen, sondern haben ihre Abstufungen. Mit wachsendem Spasmus nehmen sie dauernd an Intensität zu (vergl. die Curven *a*, *b* und *c* der

folgenden Tafel). Indem sie mit wachsendem Spasmus immer grösser und zahlreicher werden, bleiben sie schliesslich so lange nach jedem Klopfen auf die Patellarsehne bestehen, dass sie zwischen den einzelnen Hammerschlägen gar nicht aufhören, selbst dann, wenn man letztere absichtlich immer seltener und seltener aufeinander folgen lässt. (Curve *c* Tafel *D*).

Taf. D.



Bilateraler Sehnentremor eines Kaninchens nach 26stündiger Compression einer Hirnhemisphäre.

a, *b*, *c* steigende Grade.

Die drei Curven *a*, *b* und *c* Taf. *D* gehören einem und demselben Kaninchen an, welches im weiteren Verfolg der durch einseitige (linke) Hirncompression entstandenen posthemiplegischen Paraplegie und bilateralen Steigerung der Kniephänomene den oben graphisch dargestellten successiv gesteigerten Sehnentremor darbot.

In seltenen Ausnahmen ist der Sehnentremor auf der einen, und zwar auf der der comprimirten Hemisphäre gegenüberliegenden, Hinterpfote stärker entwickelt, als auf der anderen. Gewöhnlich ist er auf beiden Seiten gleich. Und in diesem Fall ist es auch gleichgiltig, welche von beiden Patellarsehnen man zur Erzeugung des Tremor anschlägt.

Die soeben über den Sehnentremor gegebenen Details lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass wir in dem Sehnentremor das erste am Thier künstlich hervorgerufene Analogon zur Brown-Séquard'schen sogenannten „Spinalepilepsie" des Menschen vor uns haben.

Den vollen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme liefert ein Phänomen, welches die Spinalepilepsie des Menschen begleitet und dessen Coincidenz mit dem Sehnentremor der Thiere mir gleichfalls nachzuweisen gelungen ist.

Es ist das das sogenannte „Fussphänomen".

Bekannt ist, dass in allen Fällen hochgradiger Zerstörung der Pyramidenbahnen, besonders aber bei der Lateralsklerose, wo das Kniephänomen in sogenannte „Spinalepilepsie" ausartet, durch Dorsalflexion des Fusses Zittern desselben hervorgerufen werden kann.

Ganz dasselbe gilt auch für diejenigen Thiere, bei welchen die Compression des Gehirns den Spasmus bis zum Sehnentremor gesteigert hat.

Auch diese Thiere bieten die interessante Erscheinung dar, ein dem Fussphänomen analoges Pfotenzittern zu zeigen, wenn man deren Pfoten in kurzen Stössen dorsalwärts flectirt.

Es ist mir gelungen das Pfotenzittern in folgender Weise aufzuzeichnen.

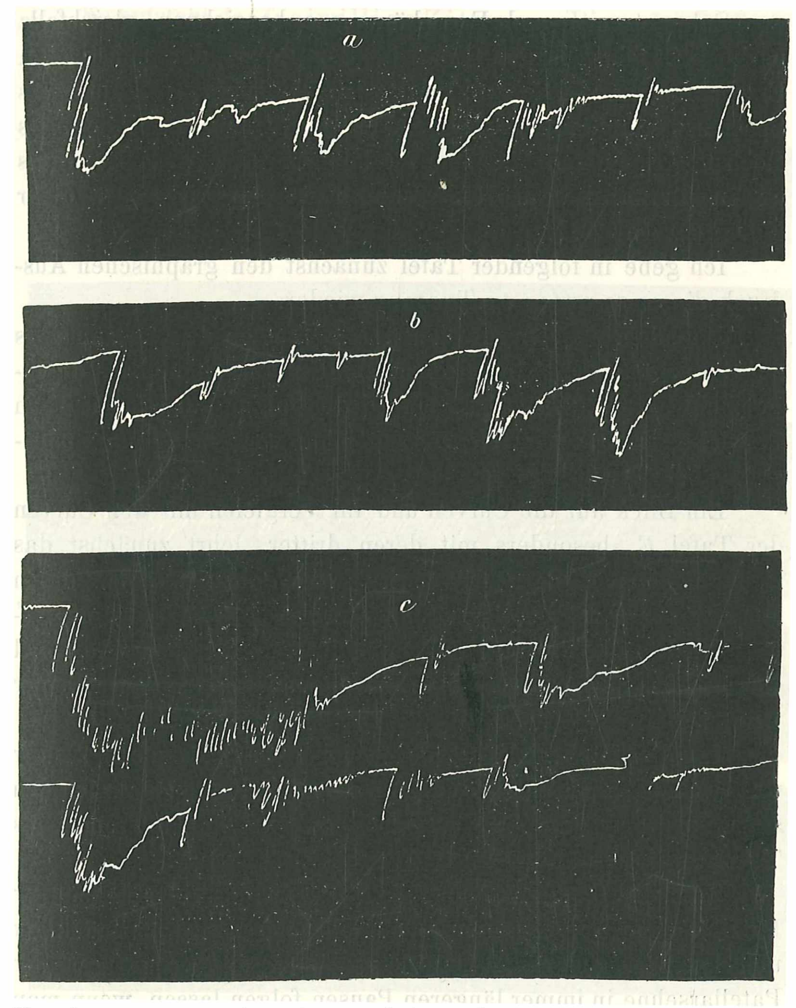
Während das zur Darstellung der auf Tafel *D* gezeichneten Curven verwandte Kaninchen den durch diese Curven fixirten Sehnentremor darbot, konnte ich durch geringes, plötzlich ausgeführtes Überbeugen der Pfote nach dem Dorsum zu, dieselbe in ein spontanes anhaltendes Zittern versetzen.

Die Pfote, welche unmittelbar nach der an ihr ausgeführten passiven Dorsalflexion wieder etwas plantarwärts zurücksank, begann sich nun in deutlichem Tremor spontan dorsalwärts zu wenden.

Durch diese dorsale, in Zitterbewegungen ausgeführte spontane Erhebung der Pfote wurde der schreibende Hebelarm unter die Abscissenaxe gesenkt und zeichnete Curven, wie sie auf Tafel *E* dargestellt sind.

Eine genaue Betrachtung dieser Curven lehrt, dass unmittelbar nach der mechanischen Zerrung der Sehnen des Fusses die Zitterbewegungen am stärksten sind und dann um so kleiner werden, je grösser die Extensionsstellung des Fusses wird. Auf der Höhe der Pfotenstreckung werden die Zitterbewegungen desselben schon ganz minimal und mit dem Moment, wo sie aufhören, sinkt auch der extendirte Fuss in seine Ruhelage wieder zurück.

Tafel E.



Fussphänomen eines Kaninchens nach 36stündiger Compression einer Hirnhemisphäre.

a, *b*, *c* steigende Grade.

Auch das Fussphänomen hat seine Abstufungen. Ist es sehr lebhaft, dann reisst es die Zehen in einer mächtigen Zittercurve fort, die den Tremor während ihres ganzen Verlaufes zeigt. Man erhält dann Zeichnungen von der Art, wie sie die Curve 3 auf vorstehender Tafel wiedergibt. Die Fussphänomene, welche den Sehnentremor begleiten, lassen sich auf jeder der beiden Seiten, aber nicht gleichzeitig hervorrufen.

Spontaner Tremor. Tremospasmus.

Sehnentremor und Fussphänomene bezeichnen gleichfalls noch nicht das letzte Glied in der Reihe der spastischen Erscheinungen. — Schnell folgt noch ein höheres Stadium des Spasmus, ein Stadium, in welchem die Erregbarkeit des aufs Höchste gespannten Sehnenmuskelapparates so gross ist, dass er in Tremor verfällt, auch ohne Anschlagen oder Zerrung der Sehnen.

Ich gebe in folgender Tafel zunächst den graphischen Ausdruck dieses spontanen Tremor wieder.

Nachdem das operirte Thier alle Stadien des Spasmus bis zur Entstehung des Sehnentremor und des Fussphänomens durchgemacht hatte, benützte ich das Stadium des nun sich entwickelnden freiwilligen Zitterns zur Darstellung nachstehender Curven (Taf. *F*).

Ein Blick auf die Curven und ihr Vergleich mit den Curven der Tafel *E*, besonders mit deren dritter, lehrt zunächst das Factum kennen, dass der Sehnentremor, d. h. der durch Anschlagen oder Zerren der Sehnen erzeugte Tremor, unmittelbar in das freiwillige Zittern, d. h. in den von selbst und ohne mechanische Anregungen zu Stande kommenden Tremor übergeht.

Um diesen physiologischen Zusammenhang zwischen Tremor und Spasmus auch durch das Wort auszudrücken, möchte ich den spontanen aus dem Spasmus sich entwickelnden Tremor als Tremospasmus bezeichnen.

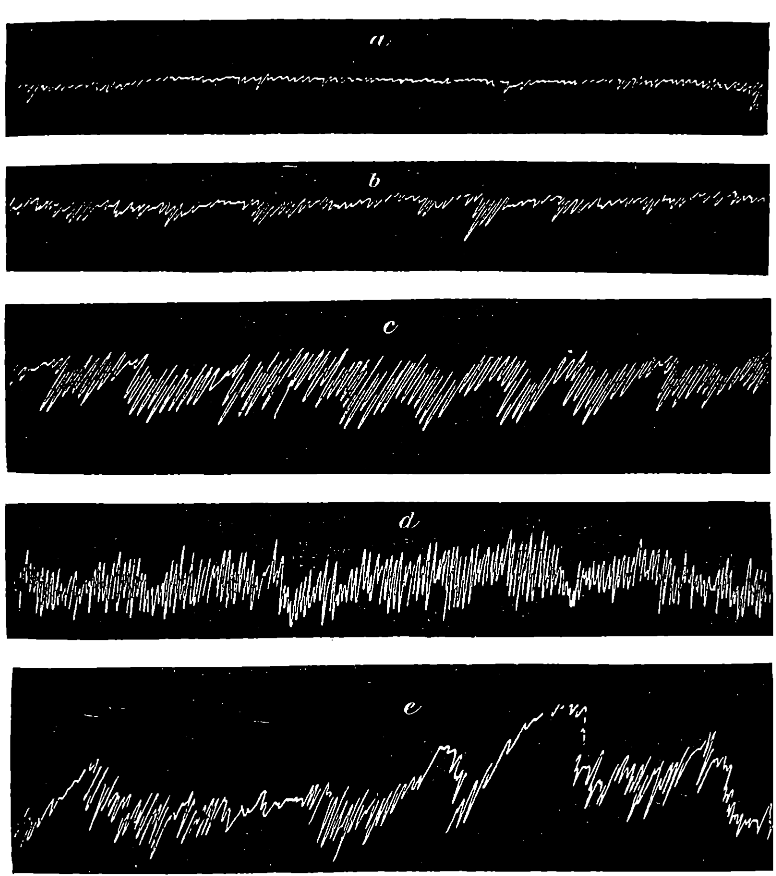
Zunächst bemerkt man, dass der durch Anschlagen der Patellarsehne hervorgerufene Sehnentremor immer hartnäckiger und hartnäckiger wird. Man kann daher das Anschlagen der Patellarsehne in immer längeren Pausen folgen lassen, wenn man jedesmal das Ende des einmal angeregten Sehnentremor abwarten will.

Curve 3 Tafel *E* zeigt das deutlich.

Endlich wird das Anschlagen an die Sehne zur Erzeugung des Tremor überhaupt nicht mehr nöthig. Denn die Unterschenkel beider Hinterpfoten beginnen von einem bestimmten Stadium ihrer Erregung ab spontan dieselben Vibrationen zu vollführen, in welche sie vorher nur auf mechanische Anregung der Patellarsehne geriethen.

So entsteht das freiwillige Zittern. — Die ersten Anfänge dieses Zitterns zeigt die Curve *a* der nachstehenden Tafel *F*. Man

Tafel F.



Tremospasmus eines Kaninchens nach 38stündiger Compression eine Hirnhemisphäre.

b, c, d, e in steigender Intensität.

erkennt, dass es zunächst aus ganz minimalen, ziemlich regelmässigen Vibrationen besteht. Doch bleibt es bei diesen Vibrationen nicht.

Wie der Sehnentremor, so hat auch der Tremospasmus seine Abstufungen. Und die Curven *b*, *c*, *d* und *e* der vorstehenden Tafel geben von diesen Abstufungen ein übersichtliches und klares Bild.

Indem sich der spontane Tremor steigert, schleichen sich zunächst in den Verlauf seiner regelmässigen kleinen Vibrationen ganz unmotivirt und plötzlich hier und dort Zitteranfälle von grösseren Excursionen ein. Man erkennt sie an der Curve *b* Taf. *F*.

Diese Anfälle häufen sich immer mehr, verdrängen die kleinen Vibrationen und sind schliesslich die einzigen Elemente, aus denen sich die Zittercurve zusammensetzt. Curve *c* Taf. *F*.

Bei genauerer Betrachtung derselben kann man ein deutliches An- und Abschwellen in der Stärke der Zitterbewegungen erkennen. Nicht selten erreicht dieses An- und Abschwellen einen ganz regelmässigen Rhythmus.

Während des Tremor machen die zitternden Pfoten noch häufig in toto an- und abschwellende Extensionen. Dadurch erhalten die Zittercurven ein den Blutdruckcurven ähnliches Aussehen. Sie setzen sich aus doppelten Excursionen zusammen, aus grossen, welche den Bewegungen der ganzen Extremitäten entsprechen, und aus kleinen, welche über jene dahin laufen und den Zitterbewegungen der Pfote angehören. (Siehe Curve *c* Taf. *F*.)

Je mehr nun der Tremor noch weiter an Intensität wächst, desto mehr büsst er an Regelmässigkeit ein.

Soviel kann man zwar im Beginn noch feststellen, dass die Zitterexcursionen eine Zeit lang lebhafter werden und dichter auf einander folgen. Aber es bemächtigt sich ihrer ein unregelmässiges Wogen. — Sie beginnen von Zeit zu Zeit zu ermüden und hier und dort nachzulassen, um sich auf winzige Vibrationen zu reduciren. — Vergl. Curve *d* der vorstehenden Tafel.

Endlich flackern sie, wie die Curve *e* der vorstehenden Tafel ungemein drastisch zeigt, noch einmal auf, schütteln und beuteln die Extremitäten und führen sie bald in minutiösen Zuckungen, bald in mässigen Schwingungen auf Zittercurven

dahin, die wie der Anblick der letzten Curve obiger Tafel lehrt, allenfalls gezeichnet, aber schwerlich beschrieben werden können.

Nicht ohne Absicht habe ich das eben beschriebene Zitterstadium ein „Aufflackern“ des Tremor genannt.

Denn es ist in der That ein Aufflackern kurz vor dem Erlöschen.

Hat der Tremor erst jene Stufe erreicht, welche in der Curve *e* der vorstehenden Tafel ihren graphischen Ausdruck findet, dann hat er gleichsam den Gipfel des Berges erklommen. Jetzt bleibt ihm gerade nur noch so viel Zeit, um auf dem eben zurückgelegten Weg noch schnell wieder zur Norm zurückzukehren. Und das kann durch Aufhebung der Hirncompression noch rechtzeitig bewirkt werden. Wird diese Zeit versäumt, dann gelangt der Tremor auf die andere Seite des Berges, die nicht mehr zur Norm, wol aber zu unheilbarer Lähmung, zur wahren und echten Paralyse herabführt. Die paralytischen Veränderungen des Gehirns liegen an der Grenze der Compression, welche das Gehirn noch erträgt und beginnen jenseits derselben.

Über die Zeit, innerhalb welcher der Spasmus in der hier geschilderten Weise abläuft, ist es schwer einen bestimmten Termin anzugeben. Es spielen hier, wie anderwärts, individuelle Verhältnisse eine wichtige Rolle. Doch kann man sagen, dass beim Kaninchen alle geschilderten Phasen des Spasmus in etwa zwei bis vier Tagen sich abspielen. Allerdings tritt zuweilen, noch bevor alle Phasen durchlaufen sind, ganz plötzlich der Tod ein.

d) Restitution der Compressionsphänomene.

Bevor ich aus den eben mitgetheilten Ergebnissen weitere Schlussfolgerungen von allgemeiner Giltigkeit über den Einfluss der Hirncompression auf die Hirnfunctionen ziehe, muss ich einem Einwand begegnen, welcher mir möglicherweise gemacht werden könnte, dem Einwand, dass die von mir als Folgen der cerebralen Compression beschriebenen Hemiplegien und spastischen Phänomene mit allen ihren Abarten vielleicht nicht als reine Hirncompressionssymptome, sondern als Folgen innerer Läsionen aufgefasst werden könnten, welche möglicherweise durch die

raumbeschränkenden Herde hervorgerufen worden und zu klein gewesen seien, um sich bei der Section dem Auge zu verrathen.

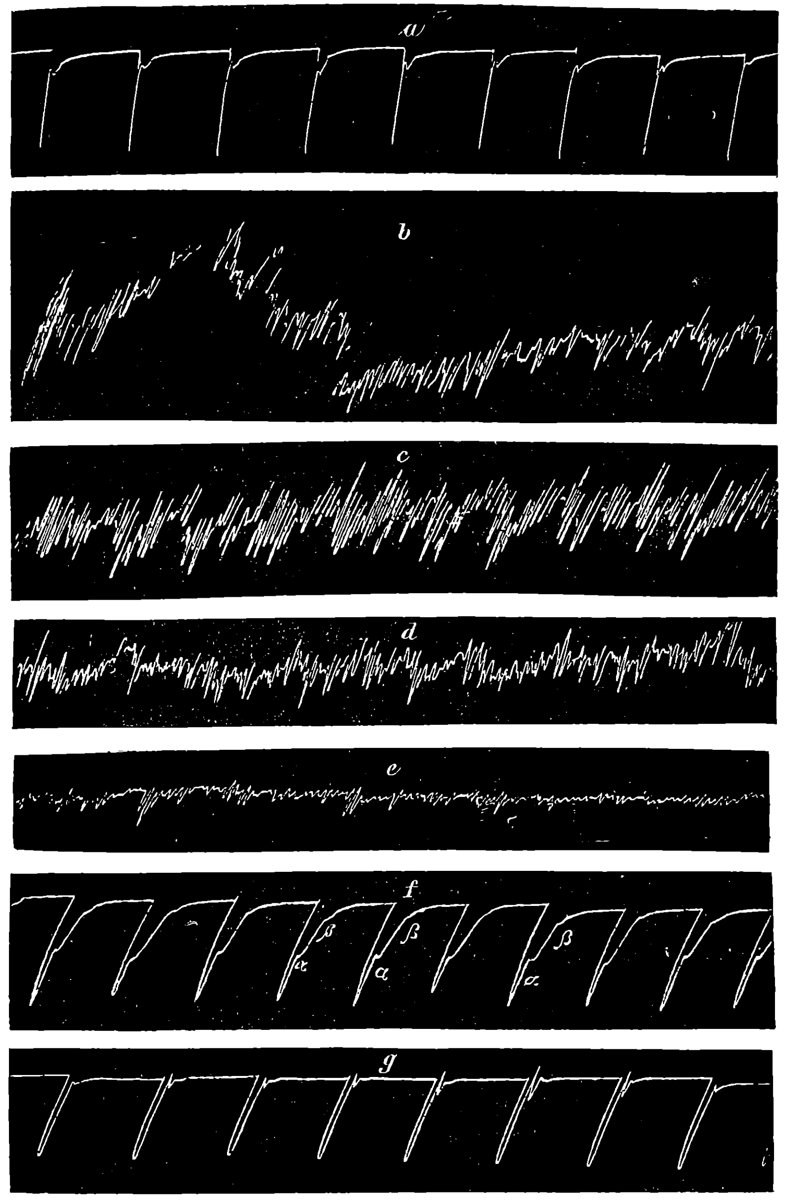
Ein solcher Einwand ist durchaus berechtigt, lässt sich aber leicht widerlegen. Wären die beschriebene Hemiplegie, der Spasmus und der Tremor durch Läsionen des Nervengewebes hervorgerufen worden und nicht durch reine Compressionswirkungen der intracraniellen Herde, dann müssten Hemiplegie, Spasmus und Tremor auch nach Entfernung dieser Herde aus der Schädelhöhle, also nach Aufhebung der Compression, weiter fortbestehen, weil Läsionen des Nervengewebes nicht momentan mit Aufhebung der Compression heilen könnten.

Das ist aber nicht der Fall. — So lange die Compression des Gehirns nicht zur Paralyse geführt hat, kann man durch Aufhebung der intracraniellen Raumbeschränkung Hemiplegie und Spasmus in jedem Stadium ihrer Entwickelung unterbrechen und eine vollkommene Rückkehr der Gehirnfunctionen zur Norm herbeiführen.

Dann kann man die merkwürdige Erscheinung beobachten, dass das schwer kranke Thier, das soeben vor unseren Augen alle Stadien der Hirncompression von der unilateralen Hemiplegie bis zum spontanen doppelseitigen Tremor regelrecht durchgemacht hat, dieselben Krankheitsstadien in umgekehrter Reihenfolge eines nach dem andern zurück- und gleichsam ablegt, bis es sich endlich wieder auf seine Pfoten stellt und nach und nach ein normales Thier wird.

Zuerst, und zwar wie mit einem Schlage, sobald der raumbeschränkende Fremdkörper aus dem Schädel entfernt ist, hört das Zittern auf. Es folgt die Paraplegie. Dann schwindet diese, und es löst sich der Spasmus. Die Kniephänomene verlieren ihre Lebhaftigkeit und nehmen normale Intensitäten an. Das Thier macht die ersten Versuche, sich aus seiner Seitenlage zu erheben und beginnt zu gehen. — Und wenn man es einen oder zwei Tage nach Entlastung des Gehirns sieht, dann ist man erstaunt, zu bemerken, dass dasselbe Thier, welches noch vor Kurzem schwer krank, paraplegisch und zitternd dalag, von allen diesen schweren Krankheitssymptomen nichts mehr zeigt, und von einem gesunden Thier sich in nichts unterscheidet.

Tafel G.



Restitutionscurven eines tremospastischen Kaninchens nach Aufhebung der intracraniellen Raumbeschränkung.
b, c, d, e abnehmende Grade, *f* Flexorenschwäche, *g* normales Kniephänomen.

Um dieser gewiss sehr interessanten Thatsache von vorneherein die Existenz zu sichern und sie unabhängig zu machen von dem Wolwollen kritisirender Zweifler, habe ich es nicht unterlassen, auch den eben geschilderten retrograden Process graphisch festzuhalten.

Die vorstehende Tafel *G* enthält in natürlicher Reihenfolge die Tremmogramme und Curven, welche ein Kaninchen schrieb, das alle Stadien der Hirncompression durchgemacht hatte und das nun von der Hirncompression durch Entfernung des intracraniellen Herdes befreit worden war.

In der Tafel *G* ist die Curve *a* der Ausdruck des normalen vor der Hirncompression gezeichneten Kniephänomens. Die Curven *b* bis *g* geben dagegen in Tremmogrammen die continuirliche Rückkehr des Spasmus durch alle seine Grade bis zum normalen Kniephänomen *g* wieder.

Wir erkennen in Curve *b* das vor Kurzem genauer geschilderte „Aufflackern“ des Tremor und bemerken, wie derselbe durch das Stadium des gesteigerten, fast rythmisch auf- und abschwellenden Zitterns (Curve *c*) allmälig (Curve *d*) in die kleinwelligen Vibrationen (Curve *e*) übergeht, von denen bis zum normalen Kniephänomen (Curve *g*) nur noch ein Schritt ist.

Ich kann diesen Abschnitt nicht verlassen, ohne auf die Tragweite hinzuweisen, welche die eben beschriebenen Erfahrungen in Betreff der Restitution der Compressionsphänomene für die praktische Medicin besitzen. Sie ermuthigen dazu, bei Jackson'scher Epilepsie und sich daran schliessender Hemiplegie in denjenigen Fällen intracranieller Herde operativ einzugreifen, wo die Localdiagnose derselben möglich und die Herde dem Eingriff zugänglich sind.

e) Flexorenschwäche.

Bevor aber der Tremor zum normalen Kniephänomen wieder zurückkehrt, passirt er ein Stadium, welches beim Entstehen der spastischen Phänomene in der continuirlichen Reihenfolge der Compressionssymptome fehlt, und welches desshalb hier besonders erwähnt werden muss.

Dieses Stadium findet in Curve *f* der Tafel *G* seinen graphischen Ausdruck.

Ein kurzer Vergleich dieser Curve mit der ihr zunächst folgenden Curve *g* (Taf. *G*) des normalen Kniephänomens lehrt ihre Eigenthümlichkeit und ihre Bedeutung leicht kennen.

Während beim normalen Kniephänomen (Curve *g*) der auf-, wie der absteigende Schenkel jeder Zacke eine gerade Linie darstellt, sehen wir die Curve *f* sich aus Zacken zusammensetzen, deren aufsteigende Schenkel von der Mitte ab in einem Bogen zur Abscissenlinie heraufsteigt.

Worauf dieser Unterschied beruht, das ist sehr leicht zu erfassen.

Der absteigende Schenkel jeder Zacke ist der graphische Ausdruck der Quadricepszuckung, d. h. der Wirkung der Extensoren des Unterschenkels. Den aufsteigenden Schenkel jeder Zacke zeichnet dagegen der extendirte Unterschenkel, indem er aus der Extensionsstellung zur Ruhe zurückkehrt, d. h. flectirt [1] wird.

Wo diese Flexion ebenso kräftig und mit Einem Ruck vor sich geht, wie die Extension, da ist auch, wie in allen Curven des normalen Kniephänomens, beispielsweise Curve *a* und Curve *g* der vorstehenden Tafel, der aufsteigende Schenkel jeder Zacke eine gerade Linie.

Verwandelt sich daher dieselbe unter irgend welchen Umständen in eine krumme, so kann diese Veränderung nur darin ihren Grund haben; dass die Flexion mit geringerer Kraft, Schnelligkeit und Präcision, als unter normalen Verhältnissen ausgeführt wird, d. h. dass die Flexoren des Unterschenkels geschwächt sind.

Wir lernen aus dem Verhalten der Curve *f* das gewis sehr bemerkenswerthe Factum kennen, dass zu den Compressionsphänomenen auch die Schwäche der Unterschenkelflexoren gehört, dass diese Schwäche den Spasmus begleitet, im Fall der Restitution den Tremor überdauert und erst kurz vor der Rückkehr normaler Verhältnisse gänzlich verschwindet.

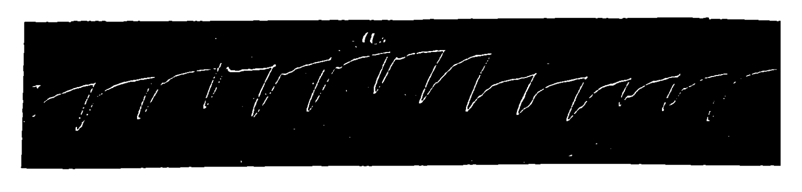
Die eben besprochene Flexorenschwäche kommt gleichfalls in verschiedenen Abstufungen vor. — Die Curve *f* der

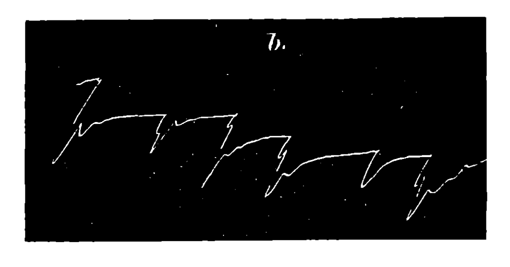
[1] Nicht der ganze aufsteigende Schenkel ist der Ausdruck einer activen, d. h. durch Muskeln ausgeführten Flexion. Der Anfang (α Curve *f* Tafel *G*) des aufsteigenden Schenkels entsteht mechanisch durch Rückschlag, und erst das Ende (β Curve *f* Taf. *G*) activ durch Muskelcontraction.

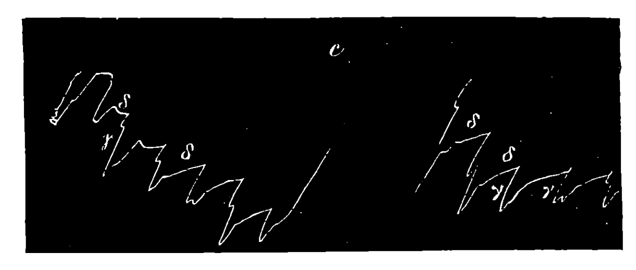
Tafel *G* stellt einen nur mässigen Grad dieser Schwäche dar. Bei höheren Graden derselben nimmt die Curve gradatim die nachfolgenden Formen an.

Die einzelnen Zacken werden sehr kurz. — Curve *a* Tafel *H.* — Das hat darin seinen einfachen Grund, dass, je

Tafel H.







Höhere Grade von Flexorenschwäche eines Kaninchens, gezeichnet während der Restitution nach Aufhebung der Compression einer Hirnhemisphäre. *a*, *b*, *c* steigende Grade.

schwächer die Flexoren werden und je weniger in Folge dessen der einmal extendirte Unterschenkel zur ursprünglichen Flexionsstellung wieder zurückkehrt, desto geringer selbstverständlich auch die Excursion wird, welche dem sich contrahirenden Quadriceps bei nachfolgenden Extensionen auszuführen noch übrig bleibt.

Und endlich bei vollkommener Lähmung der Flexoren bilden die Zacken eine Art Treppe. — Curven *b*

und *c* der Tafel *H.* — Bei jedem Anschlagen der Patellarsehne zuckt zwar noch der Quadriceps weiter (verticaler Schenkel (γ) der Zacken), die Flexoren aber reagiren nicht mehr, und der durch die Quadricepszuckung extendirte Unterschenkel sinkt daher nur vermöge seiner Schwere langsam aus der erhobenen Stellung ein wenig herab. (Horizontaler Schenkel (δ) der Zacken).

So hat uns die graphische Aufzeichnung der Restitutionsvorgänge beim Spasmus mit der Thatsache bekannt gemacht, dass der Spasmus von einer Schwäche der Unterschenkelflexoren begleitet ist, einer Thatsache, die um so interessanter ist, als sie bereits aus den von mir früher[1] beschriebenen Phänomenen der Compressionshemiplegien mit voller Evidenz hervorging und in einem bald noch näher zu beschreibenden Krankheitsfall unter interessanten Umständen klinisch noch besonders erhärtet werden konnte.

Schliesslich möchte ich nur noch kurz hinzufügen, dass den eben beschriebenen Restitutionen analoge Vorgänge sehr gut auch am Menschen möglich sind.

Es ist bekannt, dass durch Schädelcontusionen entstandene Hemiplegien nach Trepanationen sofort verschwinden. Auf Seite 271 dieser Arbeit habe ich einen Fall beschrieben, bei welchem höchst wahrscheinlich ein vorhergehender Bluterguss eine vorübergehende Compression des Gehirns und dem entsprechend eine temporäre Hemiplegie hervorgerufen hatte. — Und in der Folge werde ich noch über einen andern Krankheitsfall berichten, bei welchem Hirncompression Spasmus, und die Aufhebung der Compression Schwund des Spasmus hervorgerufen hatte.

Nachdem sich nun aus den eben erörterten Vorgängen bei Aufhebung der Compression ergeben hat, dass die erörterten Lähmungs- und Spasmus-Erscheinungen thatsächlich die Folgen reiner Hirncompressionen sind, wollen wir nun untersuchen, ob sich aus dieser Thatsache nicht Schlussfolgerungen ergeben, welche ein allgemeines pathologisches Interesse besitzen.

[1] Siehe S. 289.

mehr wundern, dass Rindenläsionen bei ihm so wenig Eindruck hervorbringen.

Ganz anders verhalten sich diese Dinge beim Menschen. Dessen Rinde ist an Vorstellungen und Begriffen sehr reich. In Tausenden von Gestalten modificiren sie den Willen und beeinflussen sie Form und Ziel der Bewegung. Kein Wunder daher, wenn beim Menschen die Rinde eine tief wichtige Bedeutung für die Bewegungen hat, wenn ihre Läsion beim Menschen die Auswahl der Muskeln, die Form der Bewegung, das Ausmaass der Kraft erschwert und beeinträchtigt und wenn daher Rindenläsionen bei ihm jene schweren Störungen in der motorischen Function hervorbringen, welche man als „Rindenataxie" bezeichnet.

g) Cerebraler und spinaler Spasmus und die doppelte Innervation der Muskeln.

Die Thierversuche haben uns soeben belehrt, dass zu gleicher Zeit mit der Hemiplegie als Folge der cerebralen Compression Spasmus entsteht, und dass dieser Spasmus wieder verschwindet, wenn man die Compression aufhebt.

Ich will zunächst den Nachweis liefern, dass diese Erfahrung ganz allgemein gilt und dass auch beim Menschen der Spasmus als eine cerebrale Function und als ein Symptom der Hirncompression auftritt.

Am 14. Juni 1882 wurde der damals unter der Leitung des Herrn Prf. Obalinski stehenden chirurgischen Klinik hiesiger Universität (Krakau) ein kräftiger Mann von 45 Jahren zugeführt, der folgendes Verhalten zeigte.

Die rechte Seite war vollkommen gelähmt, der Mund nach links verzogen, die rechte Nasolabialfalte verstrichen. Langsames Denken und schwere Besinnlichkeit waren die übrigen Krankheitssymptome, welche sonst noch auffielen.

Die Anamnese hatte ergeben, dass der Patient sieben Wochen vorher mit einem faustgrossen Stein einen Schlag auf den Kopf erhalten hatte, blutete und ohnmächtig zusammensank. Weitere Folgen machten sich zunächst nicht bemerkbar, bis plötzlich zwei Wochen nach dem erwähnten Ereigniss die beiden rechtsseitigen Extremitäten schwach wurden und Kopfschmerz eintrat. Nun brachte man den Kranken zur Klinik.

Hier habe ich Folgendes festgestellt:

Über dem linken Scheitelbein etwa in der Mitte der Pfeilnaht und 2 Ctm. nach links von derselben befand sich eine kleine bohnengrosse Grube. Von ihr gingen in radiärer Richtung deutlich zu palpirende Knochensprünge aus. Weiter ergab die Untersuchung des Kranken:

Eine ausgesprochene Parese der Mundäste des rechten Facialis. Eine starke eiterige, auf äussere Ursachen (Lagophthalmus war nicht vorhanden) nicht zurückführbare Conjunctivitis des rechten Auges. Eine vollkommene rechtsseitige Hemiplegie.

Der Arm lag im Ellenbogengelenk stark gebeugt, das Bein scharf im Knie gestreckt da. Beide Extremitäten wurden der Arm durch Contractur der Armflexoren, das Bein durch Spasmen der Extensoren in diesen Stellungen festgehalten.

Es bedurfte einer grossen Kraftanstrengung, um beide gelähmten Extremitäten aus den bezeichneten Stellungen zu bringen. Hatte man das endlich erreicht, so schnellten Arm und Bein mit Nachlass der auf sie wirkenden Kraft sprungfederartig in ihre alten Stellungen zurück. Am gelähmten Bein war ein excessives Kniephänomen vorhanden. Jede passive Dorsalflexion des Fusses rief eine ganze Reihe starker Zitterbewegungen desselben hervor.

Zwei Tage nach Aufnahme des Kranken in die Klinik wurde die bezeichnete Impression des Schädels trepanirt. Unter derselben fand sich eine von der Dura bedeckte glattwandige wallnussgrosse Höhle vor. Aus derselben wurde ein Esslöffel eitrig trüber Flüssigkeit entleert.

Mit der Entleerung der Cyste schwand wie mit einem Schlage die Contractur des Armes und die Steifigkeit des Beines. Der ganze Zustand des Kranken besserte sich rapid. Namentlich verschwand auch schnell die eitrige Conjunctivis.

Nach wenigen Tagen war das Fussphänomen auf der kranken Seite verschwunden. Das Kniephänomen hatte sich auf normale Verhältnisse reducirt. Die willkürlichen Bewegungen

f) **Sensorische (corticale) und motorische (subcorticale) Centren des Grosshirns.**

Zunächst möchte ich constatiren, dass die einfache Compression der Fühlsphäre bei Thieren Hemiplegien hervorruft. Es unterscheiden sich also in dieser Beziehung die Thiere nicht vom Menschen, bei dem, wie ich eben bemerkt habe, Compressionslähmungen sicher constatirt sind. — Ich muss diese Thatsache desshalb hervorheben, weil man an Thieren bisher Hemiplegien überhaupt noch nicht gesehen hat.

An einer andern Stelle[1] habe ich es bereits erwähnt, dass man Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde bis zum heutigen Tage geradezu für unfähig hält, hemiplegisch zu werden.

Diese Ansicht hat sich aus der Erfahrung entwickelt, dass Hirnrindenläsionen bei diesen Thieren niemals nachhaltige lähmende Wirkungen hervorbringen.

Ich selbst[2] habe zeigen können, wie unbedeutend und unsicher die Folgen der Hirnrindenläsionen beim Kaninchen sind und wie schwer es daher ist, vermittelst solcher Läsionen zu einer einigermassen genauen Kenntniss der Fühlsphäre dieses Thieres zu gelangen.

Wie kommt es nun, müssen wir uns fragen, dass das, was Zerstörungen der Rinde nicht leisten, die Compression trotz Erhaltung der Rinde zu Wege bringt?

Ist das ein Beweis gegen die Richtigkeit der allgemeinen Auffassung von der Bedeutung der Rinde als des Sitzes aller psychischen Functionen?

Keineswegs. — Aber wir werden auf Grund der neuen Erfahrung, dass Hirncompressionen ganz andere Wirkungen hervorbringen, als Hirnrindenläsionen, unsere Auffassung von der Bedeutung der Rinde modificiren müssen.

Zwischen einer Läsion der Rinde und einer Compression des Gehirns besteht offenbar der Unterschied, dass sich bei ersterer die Wirkung des Eingriffs auf die Rinde, das ist auf eine oberflächliche Gehirnschichte beschränkt, während die Wirkung der Compression offenbar in die Tiefe greift.

---

[1] Diese Arbeit S. 286.

[2] Ebenda S. 278.

Die von mir nachgewiesene[1] Gestaltsveränderung der in der Tiefe liegenden Ganglienkörper des Kaninchengehirns bei oberflächlicher Compression ist hiefür ein unwiderleglicher Bürge.

Wenn nun aber in Folge solcher Wirkungen in die Tiefe motorische Lähmungen entstehen, und wenn dieselben ausbleiben, sobald nur die Rinde zerstört wird, — dann muss hieraus gefolgert werden, dass in der Tiefe des Hirns die motorischen Apparate ihren Sitz haben und dass die Gehirnrinde selbst mit ihnen **direct** nichts zu thun hat.

Damit ist aber der experimentelle Beweis für die Existenz von Munk's „Fühlsphäre" gegeben, d. h. für eine Sphäre, welche, obgleich sie zu der Function der Muskeln in Beziehung steht, dennoch nur sensorische, nicht aber motorische Functionen besitzt. Denn nehmen wir an, dass in der Substanz der Rinde nur die auf centripetalen Wegen in das Gehirn gelangenden Eindrücke haften, dass diese Eindrücke, durch das Gedächtniss wieder in der Rinde festgehalten, zu Vorstellungen und Begriffen werden und dann als Reize für die tiefer in der Gehirnsubstanz liegenden motorischen Centren dienen; dann werden wir vollkommen verstehen, wesshalb die Hirnrindenläsion ein Eingriff ist, welcher unter Umständen einen äusserst geringen und unter Umständen wieder einen sehr gewaltigen Einfluss auf die Function der Muskeln, auf die willkürliche Bewegung, haben wird.

Es ist klar, dass dieser Einfluss von der Zahl, von dem Gehalt und von der Energie jener Vorstellungen und Begriffe abhängen muss, mit einem Wort von der Intelligenz des Geschöpfes.

Bei einem Kaninchen ist die Summe von Vorstellungen, die seinen Willen beherrschen, gewis nur klein und von Intelligenz daher bei ihm nur wenig die Rede. Seine willkürlichen Bewegungen sind von einfachen Reflexen kaum merklich verschieden. Dass unter solchen Umständen es seinen Bewegungen keinen Eintrag thun wird, wenn ihm durch Rindenläsion auch noch die geringe Zahl von Vorstellungen genommen wird, welche es möglicherweise überhaupt besitzt, liegt auf der Hand. Und wir können uns nicht

---

[1] Diese Arbeit S. 252.

besserten sich auf der hemiplegischen Seite derart, dass der Patient am 22. August die Klinik vollkommen geheilt verlassen konnte.

Nach den experimentellen Erfahrungen, welche wir über Hirncompression und Compressionsrestitution soeben gemacht haben, kann es keine Schwierigkeiten machen, die Erscheinungen zu erklären, welche der vorstehende Krankheitsfall darbot.

Wir sehen fast mit dem Moment der Entfernung des Hirnabscesses die gesteigerten Phänomene auf ihr normales Maass herabsinken und die herabgesetzte Willensfunction sich auf ihr normales Maass erheben. Es kann somit die Ursache der motorischen Lähmung einerseits, sowie die der damit verbunden gewesenen Steigerung der Phänomene anderseits nicht durch eine Verletzung des Gehirns bedingt gewesen sein, sondern nur durch die Compression, welche das Gehirn von Seiten des Abscesses erfahren hatte.

Wir haben somit ein Recht, die am Thier gewonnenen Erfahrungen über Hirncompression und Spasmus zu verallgemeinern und als auch für den Menschen giltig zu bezeichnen.

Ungemein werthvolle Aufschlüsse über die Beziehungen des Spasmus zur Function der psychomotorischen Centren beim Menschen geben noch die beiden folgenden Fälle.

Im Sommer 1882 stellte sich mir ein Beamter einer hiesigen Versicherungsgesellschaft, ein junger und kräftiger Mann von 32 Jahren, vor. Derselbe hatte einen exquisit spatischen Gang. Er beugte während des Gehens seine Kniee nicht. Sein Rumpf neigte sich beim Gehen alternirend nach der einen und der andern Seite und zog dann immer das entgegengesetzte Bein mühsam nach. Die Zehen schleiften am Boden und blieben beständig hinter der Schwerlinie zurück.

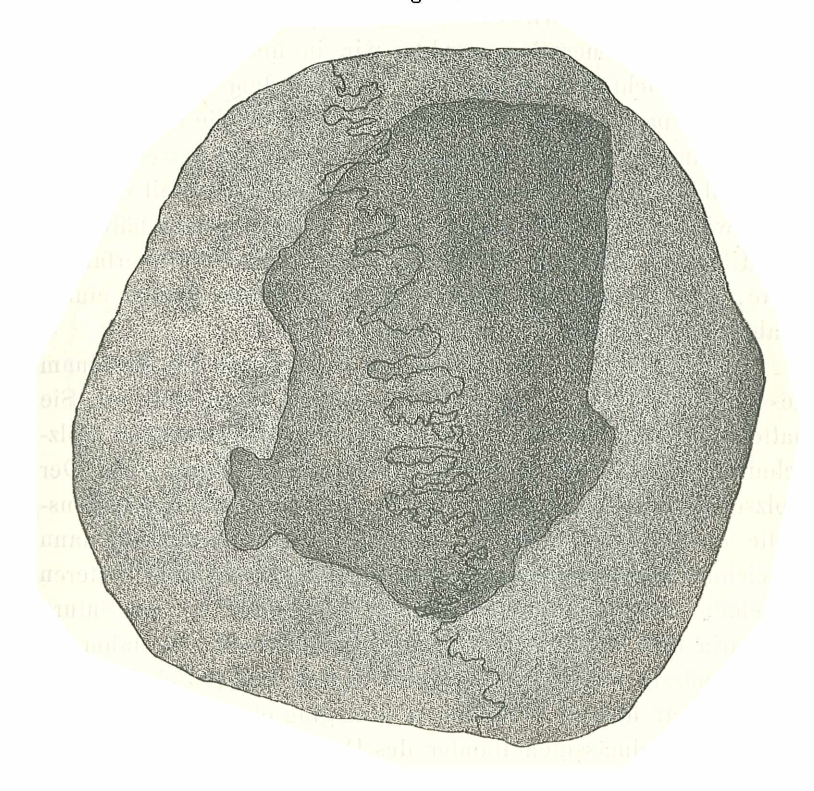
Bei genauerer Untersuchung des Patienten ergaben sich noch folgende Details. Die Muskeln waren gut entwickelt, deutlich gespannt und — besonders die Flexoren der Unterschenkel — merklich geschwächt. Alle Sinnesorgane fungirten im Übrigen normal. Die Kniephänomene waren ungemein lebhaft und rechterseits war ausserdem noch ein starkes Fussphänomen vorhanden.

Es war kein Zweifel, — ich hatte das Bild einer ausgesprochenen und reinen Lateralsklerose vor mir.

Uber die Entstehung der Krankheit gab der intelligente Patient folgende Auskunft.

An einem sehr stürmischen Januartage des Jahres 1876 fiel ihm, während er den Strassendamm passirte, ein Dachziegel auf den Kopf. Er wurde bewusstlos. Man brachte ihn in die chirurgische Klinik. Und hier nahm man, da man Schädelbruch constatirte, die Trepanation vor. Die Heilung ging ohne Störung von statten.

Fig. 2.



Als aber der Patient zum ersten Mal aus dem Bett gehoben wurde, bemerkte er, dass er sich nicht aufrecht erhalten und noch viel weniger sich fortbewegen konnte. Die Beine waren „wie zusammengeschnürt und steif".

Zwar besserte sich allmälig der Zustand, und Patient lernte mit der Zeit gehen. Aber das war immer eine schwere, mühsame Arbeit. Und besser, meinte er, als er gegenwärtig ginge, sei er seit jenem Unglücksfall nie zu Fuss gewesen.

Der oben beschriebene Krankenbefund lässt darüber keinen Zweifel zu, dass der Kranke an spastischer Parese litt. Die Anamnese stellte mit aller Sicherheit fest, dass die Affection nach einem Schädeltrauma und zwar unmittelbar nach dessen Entstehung aufgetreten war. Daraus folgt, dass die spastische Parese in unserem Fall durch eine Affection des Gehirns entstanden sein musste. An die Folgen einer secundären Degeneration werden wir in unserem Fall schon desswegen nicht denken können, weil bei dem schnellen Auftreten der Spasmen nach dem Schädeltrauma für die Entwicklung der genannten Degeneration keine Zeit vorhanden gewesen wäre und weil die Folgen einer secundären Degeneration mit der Zeit nicht, wie in unserem Fall ab-, sondern zugenommen hätten.

Über die Art der Alteration, welche das Gehirn erfahren hatte, liessen sich aus deren noch vorhandenen Resten einige Wahrscheinlichkeitsschlüsse folgern.

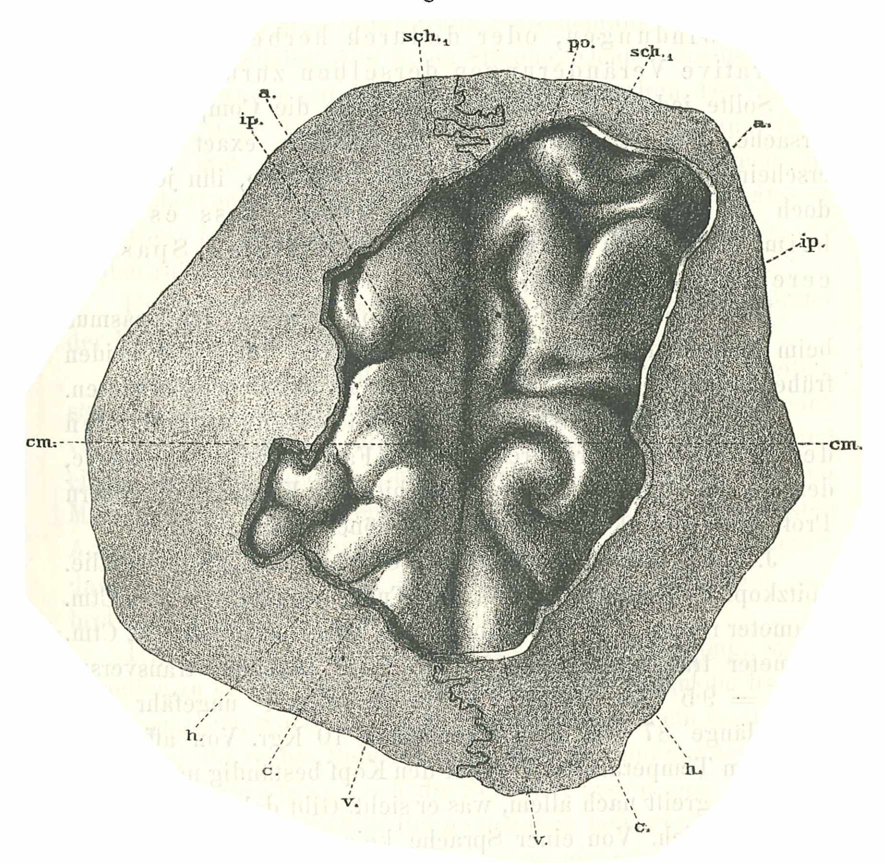
In der Mitte des Schädeldaches befand sich als Residuum des einstigen Trauma eine grosse und tiefe Impression vor. Sie hatte eine unregelmässige Gestalt, von der vorstehender Holzschnitt (Fig. 2) eine genügende Vorstellung geben wird. Der Holzschnitt ist derart hergestellt worden, dass die Impressionsstelle des Schädels direct auf Papier übertragen und dann gezeichnet wurde. Die Impression befand sich in dem hinteren Abschnitt der Pfeilnaht und endete vorn 4 Ctm. vor der Sutura coronaria und hinten 2 Ctm. vor der Lambdanaht. Sie nahm ein unregelmässig viereckiges Feld des Gipfels beider Scheitelbeine ein. Sie war überall verknöchert und ging ohne Unterbrechung in die unregelmässigen Ränder des Defectes über. In der Mitte lag der Boden des Defectes etwa 1 Ctm. unter dem Niveau der Schädeloberfläche. Er bestand aus einer wie man fühlte, dünnen und dem Fingerdruck nachgebenden Knochenlamelle.

Über der Impressionsstelle zog sich die normal behaarte Kopfhaut. Bei Druck war die Stelle nicht schmerzhaft, aber unangenehm empfindlich.

Um die Stellen am Gehirn zu bestimmen, welche der Impression entsprach, übertrug ich zunächst die Impressionsstelle auf den Scheitel einer Leiche und meisselte dann eine entsprechende Lücke aus dem Schädeldach heraus.

Der Holzschnitt Fig. 3 gibt den Befund genau wieder. Wir sehen in der Lücke: *c* Centralfurche, *v* und *h* die vordere, resp.

Fig. 3.



die hintere Centralwindung, *cm* den Ausläufer des Sulcus callosomarginalis, *ip* den Sulcus interparietalis, sch_1 das obere Scheitelläppchen, *a* gyrus angularis, *po* sulcus parieto-occipitalis.

Im Bereich des Trauma befanden sich also unter anderem die oberen Drittel beider Centralwindungen auf

beiden Seiten, die, wie bekannt, zu den motorischen Functionen der Unterextremitäten in Beziehung stehen.

Der geschilderte Schädelbefund am Kranken aber legt den Gedanken nahe, dass der oben genannte Theil der Fühlsphäre einer dauernden Compression ausgesetzt war.

Ich glaube deshalb kein zu grosses Wagniss zu begehen, wenn ich die spastische Parese unseres Kranken auf eine dauernde Compression der oberen Drittel beider Centralwindungen, oder dadurch herbeigeführte degenerative Veränderungen derselben zurückführe.

Sollte jedoch in vorstehendem Falle die Compression als Ursache des Spasmus nicht hinreichend exact erwiesen erscheinen, so würde ich mich damit begnügen, ihn jedenfalls doch als Beweis dafür gelten zu lassen, dass es auch beim Menschen einen reinen bilateralen Spasmus cerebralen Ursprungs gibt.

Dass die cerebrale Compression Ursache des Spasmus beim Menschen werden kann, ist übrigens durch die beiden früher beschriebenen[1] Krankenfälle bereits hinreichend erwiesen.

Die Abhängigkeit spastischer Phänomene von Defecten der Fühlsphäre wird durch folgenden Fall von Mikrocephalie, den ich der Güte des Directors der hiesigen Kinderklinik, Herrn Prof. Jakubowski, verdanke, in schöner Weise illustrirt.

J. S. $5^1/_2$ Jahre alt, männlichen Geschlechtes. Mikrocephalie. Spitzkopf. Schädelumfang über dem Tuber occipitale = 35·5 Ctm. Diameter rectus (von der Glabella zum Tuber occipitale) 12 Ctm. Diameter transversus minor = 8·5 Ctm. Diameter transversus major = 9·5 Ctm. Camper's Gesichtswinkel ungefähr 43° Körperlänge 87 Ctm. Körpergewicht = 10 Kgr. Von affenartig lebhaftem Temperament. Wendet den Kopf beständig nach rechts und links, greift nach allem, was er sieht. Gibt dabei unarticulirte Laute von sich. Von einer Sprache keine Spur. Schneidet fast ohne Aufhören Grimassen wie zum Lachen und macht so den Eindruck eines dauernd ungetrübten Humors. Töne einer Glocke erregen sein Interesse und machen ihm sichtlich Freude. Isst alles, was ihm gereicht wird, ohne Wahl und schluckt es nach

---

[1] Vgl. S. 271 u. 316.

hastigem Kauen gierig herunter. Die Muskulatur der Ober- und Unterextremitäten im Verhältniss zu den Jahren sehr schwach entwickelt und fühlt sich trotzdem hart und gespannt an. Von einem Gebrauch der Extremitäten, besonders der Beine, keine Rede. Kniephänomene normal. Keine Fussphänomene. Die Haut an den Enden der Extremitäten cyanotisch, sonst von gesunder Farbe. Mangel des Descensus testiculorum. Innere Organe intact. Macht alles unter sich. Zähne, besonders des Oberkiefers, stehen stark hervor und sind durch weite Zwischenräume von einander getrennt. Im Facialisgebiet keine Störung. Oculomotorius gleichfalls normal. Augen gut entwickelt. Pupillen reagiren. Die Sinnesorgane in ihrer Function nicht beeinträchtigt. Unangenehm riechende und schmeckende Substanzen rufen entsprechende Gesten hervor und trüben die sonst so gute Laune ganz ausserordentlich. Die Sensibilität der Haut nicht gestört. Berührung der Sohlen ruft Lachen hervor.

Unser ganzes Interesse verdient die eigenthümliche Störung der Muskelfunction bei unserem Idioten.

Oberextremitäten. Bei Versuchen, etwas zu greifen, strecken sich stets beide Arme gleichzeitig geradeaus und nach vorn, und beide Fäuste schliessen sich. Das sind die einzigen und einzig möglichen activen Bewegungen an den Armen. Man hat Mühe, die so geschlossenen Fäuste zu öffnen, die gestreckten Arme in den Ellenbogengelenken passiv zu beugen, und erkennt, dass sie in ihrer Stellung geradeaus und nach vorn durch eine bretthart Contraction der Pectorales fixirt sind.

Unterextremitäten. Jede psychische Anregung, sie in Function zu setzen, endet stets in einer starken Extension beider Beine zugleich, wobei die Füsse plantarwärts und ein wenig nach innen und das rechte Bein gekreuzt über das linke gesetzt wird.

Weder die Füsse, noch die Schenkel lassen sich nun ohne Anwendung von Gewalt in ihren Gelenken bewegen, noch ist es ein Leichtes, die gekreuzten Beine von einander zu entfernen. Jeder stärkere Willensimpuls versetzt alle vier Extremitäten zu gleicher Zeit in den geschilderten Tonus. Zwar traf man den Mikrocephalen meist mit der eben beschriebenen Haltung der Beine an. Doch konnte ich mich davon mit aller Sicherheit überzeugen, dass sie während des Schlafes und bei Ablenkung seiner

Aufmerksamkeit auf die sensible Sphäre nicht bestand, alle Muskelspannungen sich lösten, und sämmtliche Gelenke frei wurden. Der Spasmus des Mikrocephalen musste also seinen Grund in Anomalien des Gehirns haben, und zwar, da neben dem Blödsinn bei dem Mikrocephalen Störungen fast ausschliesslich in der Sphäre der Motilität bestanden, vorzugsweise in Entwickelungsmängeln der Fühlsphäre.

Aus den am Thier erhaltenen Resultaten und aus den am Menschen angestellten Beobachtungen können wir nun folgende ganz allgemeine Schlussfolgerungen über den Spasmus ziehen.

Es gibt zwei Formen von Spasmus, eine cerebrale und eine spinale Form.

Der cerebrale Spasmus entsteht entweder als Folge apoplectischer Hemiplegien, d. h. bei Zerreissungen der inneren Kapselbahnen, oder als Folge von Paresen (Hirncompression) oder Defecten (Mikrocephalie) der die Pyramidenbahnen innervirenden Centren.

Der spinale Spasmus wiederum entsteht in Folge des Unterganges von Pyramidenfasern in den Hinterseitensträngen des Rückenmarks, so bei der Bulbärparalyse[1] und der reinen Seitenstrangsklerose.

Es gleichen einander also alle Formen des Spasmus darin, dass sie veranlasst werden durch Störungen der Innervation oder der Leitung im Nervenapparat der Pyramidenbahnen.

Wenn aber der Spasmus die Folge einer Leitungsunterbrechung bestimmter Nervenbahnen ist, und namentlich, wenn er, wie meine Compressionsversuche beweisen, ein Attribut ist der Parese der psychomotorischen Ganglien, — dann kann offenbar der Spasmus und alle ihm eigenen sogenannten Sehnenphänomene nicht Folge sein des Gegentheils, d. h. irgend einer Reizung nervöser Apparate, wie von anderer Seite angenommen worden ist.[2] Der Spasmus muss daher den sogenannten „Ausfalls-

[1] Adamkiewicz. Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse mit Degeneration der Pyramidenbahnen. Charité-Annalen. Berlin 1880. S. 353.

[2] Vergl. meine Arbeit: Die normale Muskelfunction, betrachtet als das Resultat zweier antagonistischer Innervationen u. s. w. in der Zeitschrift f. klin. Medicin. Berlin, III. Bd., 3. Heft.

erscheinungen" zugerechnet werden und kann als eine solche nur die Wirkung eines besonderen tonisirenden Nervenapparates repräsentiren, der unter normalen Verhältnissen durch die Function der Pyramidenbahnen gedämpft wird und bei Functionsstörungen des Pyramidenapparates in der Gestalt des Spasmus und seiner Phänomene frei wird.

So haben die Resultate meiner Compressionsversuche den definitiven Beweis für die Existenz einer doppelten Innervation der Muskeln geliefert, eine Thatsache, welche ich früher[1] schon aus andern Gründen, aber noch halb hypothetisch anzunehmen genöthigt war.

h) Die posthemiplegische Paraplegie und die bilateralen Functionen. Contractur und Spasmus und die secundäre Degeneration.

Die Thatsache der künstlichen Übertragungen von Hemiplegien einer Seite auf die andere lässt keinen Zweifel zu, dass die psychomotorischen Centren beider Hirnhemisphären zu einander in gewissen früher bereits geschilderten functionellen Beziehungen stehen.

Der Nachweis dieser Beziehungen ist um so interessanter, als er auf bisher noch wenig verstandene pathologische Phänomene des Menschen ein klärendes Licht wirft.

Posthemiplegische Paraplegien, wie ich sie experimentell durch Hirncompression am Thier hervorgerufen habe, sind auch in der menschlichen Pathologie seit Langem bekannt.

Schon Abercombie[2] hat im Jahre 1829 auf derartige Fälle aufmerksam gemacht.

Bemerkenswerth ist es nun, wie der eben genannte Autor diese Paraplegien gedeutet hat.

Man müsse, meinte er, die Entwickelung einer Paraplegie bei bereits vorhandener Hemiplegie durch das Hinzutreten einer Rückenmarksaffection zu der primären cerebralen, die Hemiplegie bedingenden Krankheitsursache erklären.

---

[1] Ebenda.

[2] Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks; übers. v. Busch. Bremen 1829.

Diese Ansicht hat auch heute noch Geltung.

So kann sich Bernhardt[1] als Ursache für die Paraplegien welche zu Hemiplegien hinzukommen, nur denken entweder das Übergreifen eines Gehirntumors von einer Seite zur andern, oder das Entstehen einer Rückenmarksaffection zu einem bereits vorher bestehenden Hirnherd.

Indessen haben schon Charcot und Brown-Séquard erkannt, dass diese Erklärung nicht für alle Fälle genügt.

Charcot fügte daher eine neue hinzu, indem er annahm, dass die nach Hemiplegien zuweilen eintretenden Paresen des gesunden Beines durch Übergreifen der secundären Degeneration von der hemiplegischen Seite auf die andere entständen. Diese Ansicht auf ihre Richtigkeit durch die Section zu prüfen, hatte er indessen bisher noch keine Gelegenheit.

Brown-Séquard[2] hat dagegen für die Deutung der posthemiplegischen Paresen zu einer „Inhibitionstheorie" seine Zuflucht genommen und damit offenbar andeuten wollen, dass die posthemiplegische Parese ein functionelles und nicht ein auf anatomischen Veränderungen des Nervensystems beruhendes Phänomen sei.

Die Ergebnisse meiner experimentell erzeugten bilateralen Parese beweisen die principielle Richtigkeit dieser Brown-Séquard'schen Anschauung. Sie zeigen namentlich, dass die Annahme einer secundären Degeneration für ihre Erklärung ganz entbehrlich ist.

Wenn zwölf Stunden nach erfolgter Compression einer Hirnhemisphäre sich schon eine bilaterale Paraplegie einstellt und wenn mit Aufhebung der Hirncompression diese Paraplegie wieder verschwindet, dann wird von einem Zusammenhang dieser Paraplegie mit einer secundären Degeneration um so weniger die Rede sein können, als der früheste Termin für die Entwicklung von secundären Degenerationen beim Menschen nach Homén[3] etwa drei Wochen nach Entstehung des primären Herdes betragen soll.

---

[1] Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881, S. 20.

[2] Paraplégie chez les hemiplégiques. Progrès med. 1882, Nr. 4.

[3] Virch. Arch. Bd. 88, S. 61.

Wie für die posthemiplegische Parese ist auch für die Contractur der Muskeln die secundäre Degeneration des Rückenmarks keineswegs durchaus erforderlich.

Der auf S. 316 beschriebene Krankheitsfall bot eine exquisite Contractur des Armes dar, die mit der Aufhebung der Hirncompression momentan verschwand. Und auch an Thieren habe ich durch Hirncompression Contracturen erzeugt, ohne später im Rückenmark auch nur Spuren von secundärer Degeneration zu finden.

Die bilaterale Induction motorischer Lähmungen nach physiologischen Grundsätzen zu erklären, habe ich bereits an einer früheren Stelle[1] versucht. Hier möchte ich nur noch hinzufügen, dass bei der Übertragung motorischer Lähmungen von einer Seite zur andern möglicherweise die Balkenfasern eine Rolle spielen, die, wie Meynert an kleinen Säugethiergehirnen mikroskopisch festgestellt hat, identische Rindengebiete beider Hemisphären mit einander verbinden.

i) Der spontane Tremor — ein Sehnenphänomen.

Dass es gelungen ist, das Zittern als ein Product reiner Gehirncompression und als einen modificirten Spasmus, gewissermassen als dessen höchste Stufe, darzustellen, das ist gewiss für die Erkenntniss der inneren Natur des Tremor von keineswegs untergeordneter Bedeutung.

Denn es geht sofort daraus hervor, dass der Tremor die Consequenz ist einer Functionsstörung des psychomotorischen Nervenapparates.

Und da dieser psychomotorische Nervenapparat, wie eben erst bei Gelegenheit der Besprechung des Spasmus erwähnt worden ist, sowol im Gehirn, wie im Rückenmark afficirt sein kann, so versteht es sich auch ganz von selbst, dass es eine cerebrale und eine spinale Form des Tremor geben muss.

Dass dem thatsächlich so ist, lässt sich leicht beweisen.

Mein experimentell hervorgerufener Tremor, der mit der Hirncompression entsteht und mit ihr vergeht, ist jedenfalls ein

---

[1] S. 291.

exactes Beispiel eines cerebralen Tremor. Die Pathologie kennt eine ganze Reihe solcher cerebraler Tremoren, den Tremor der Gehirnsklerose, das Zittern der Paralyse und das des Alkoholismus. Auch das Zittern der Angst dürfte nichts anderes sein, als die Folge einer auf reflectorischem Wege herbeigeführten Depression der psychomotorischen Centren, herbeigeführt höchst wahrscheinlich durch reflectorische Anämie des Gehirns.

Für die spinale Form des Tremor lässt sich die multiple Sklerose noch ein Mal als Beispiel anführen. Und wahrscheinlich ist es, dass auch das Zittern vor Kälte ein spinales Zittern ist, das auf reflectorischer, durch die Kälte hervorgerufener Anämie des Rückenmarks beruht.

Dass das Rückenmark zur Erregung des Zittern genügt, das beweist die von Freusberg[1] gemachte Beobachtung, dass Thiere mit durchschnittenem Rückenmark am Hinterkörper zu zittern besonders disponirt sind. Hier kann offenbar nur das Rückenmark die Vorgänge des Tremor anregen und vermitteln.

Noch ein besonderer Umstand spricht für die spastische Natur des Tremor und in Folge dessen für seinen Zusammenhang mit der Integrität der Hinterstränge. Das ist der Umstand, dass die tabische Degeneration des Rückenmarkes trotz der gewaltigen Störungen, die sie in der Function der Muskeln hervorruft, niemals auch nur die geringste Tendenz zum Zittern wachruft. Man kann dreist behaupten, dass zwischen Tabes und Tremor dieselbe Divergenz besteht, welche auch das Verhältniss zwischen Tabes und Kniephänomen auszeichnet.

k) **Tonisirende und den Willen leitende Centren im Rückenmark.**

Über die Natur und die Lage der Centren, welche die den Spasmus und den Tremor unterhaltenden tonisirenden Hinterstrangsfasern innerviren, habe ich bisher[2] nur so viel sagen können, dass sie automatische Centren sind und höchst wahr-

---

[1] Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. VI. Berlin 1876. S. 57.

[2] Die normale Muskelfunction betrachtet als das Resultat eines Gleichgewichts zweier antagonistischer Innervationen u. s. w. a. a. O.

scheinlich auf der Hirnrinde ihren Sitz haben, weil die spastischen Phänomene im Schlaf und in der Narkose verschwinden.[1]

Die Existenz im Gehirn befindlicher Centren genügt indessen selbstverständlich nur, um diejenigen spastischen Phänomene zu erklären, welche durch Alteration des Pyramidennervensystems hervorgerufen werden.

Nun aber haben wir eben gesehen, dass totale Rückenmarksdurchschneidungen gleichfalls Dispositionen zum Tremor erwecken. Diese von Freusberg an Thieren experimentell erprobte Thatsache kann auch durch die klinische Erfahrung gestützt werden. Denn alle myelitischen Processe, welche den ganzen Rückenmarksquerschnitt, oder doch einen grösseren Theil desselben zerstören, rufen gleichfalls spastische Erscheinungen hervor.

Diese Thatsache zwingt uns zu dem Schluss, dass tonisirende Centren sich im ganzen Verlauf des Rückenmarkes befinden und auch unabhängig vom Gehirn thätig sein müssen.

Was die specielle Lage dieser Centren betrifft, so muss man bei der Bedeutung, welche die Hinterstränge für den Tonus besitzen, die Vermuthung aussprechen, dass die tonisirenden Centren des Rückenmarkes höchst wahrscheinlich in den grauen Hinterhörnern ihren Sitz haben.

Aus dem Umstand aber, dass myelitische Processe und Rückenmarksdurchschneidungen spastische Phänomene hervorrufen und niemals Hypermotion, oder, wie gewöhnlich gesagt wird, Ataxie, geht klar hervor, dass die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner nicht in gleichem Masse den Willen erregen können, als die spinalen tonisirenden Centren den Tonus, d. h. die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner sind für den Willen nur einfache Stationen der Leitung. Ohne Anregung vom Gehirn aus aber sind sie unvermögend auch nur diejenigen niedrigen Grade eines psychischen Impulses zu wecken, welche den selbstständigen Erregungen der tonisirenden Centren das Gleichgewicht zu halten im Stande wären.

---

[1] Vgl. auch die Krankengeschichte der Mikrocephalen S. 322.

l) **Beziehung der Compressionskrämpfe zu den Compressionslähmungen.**

Wir kommen nun zur Beantwortung der Frage nach dem Verhältniss, in welchem die lähmende, Hemiplegie und Spasmus hervorrufende Wirkung der Gehirncompression zu ihrer Fähigkeit, Krämpfe zu erzeugen, steht.

Nach den im ersten Theil dieser Untersuchungen niedergelegten Erfahrungen, dass sich die Hirnmasse allen differenten Einflüssen gegenüber wie ein einfacher Nerv verhält, der durch solche Einflüsse je nach ihrer Stärke und Dauer gereizt und dann gelähmt wird, liegt es ungemein nahe, zu vermuthen, dass sich in den krampferregenden und lähmenden Wirkungen der Compression nur das allgemeine Gesetz von der erregenden und lähmenden Eigenschaft der Gehirnreize überhaupt wiederholt.

Indem die Compression das eine Mal Krämpfe und dann wieder Lähmungen hervorruft, ahme sie, könnte man glauben, eben auch nur die Wirkung einfacher Reize nach, da Krampf und Lähmung eben nur der Ausdruck sind einerseits der Erregung und anderseits der paralysirenden Wirkung der Reize.

Für diese Auffassung scheint jedenfalls die klinische Erfahrung zu sprechen, dass die beim Menschen durch Tumoren bewirkten unilateralen Krämpfe fast regelmässig in vollständige Hemiplegien übergehen. So endeten beispielsweise alle die früher citirten Fälle von unilateralen Krämpfen [1] beim Menschen mit halbseitigen Lähmungen.

Indessen verbietet doch so mancher Umstand die Hirncompression als einen einfachen Gehirnreiz anzusehen. Zunächst haben die durch Hirnreizung hervorgerufenen Krämpfe mit den durch Hirncompression erzeugten, wie bereits des Genaueren [2] ausgeführt worden ist, nichts gemein.

Dann fehlen während der Hirncompression alle jene Einwirkungen auf Herz und Lungen, welche wir als Effecte der Hirnreizung nie vermisst haben. Und endlich ist die Compression ein Eingriff, der, wie wir uns davon überzeugt haben, vom Gehirn ausserordentlich gut vertragen wird.

---

[1] S. 285. Anmerkg.

S. 282.

Wir haben früher[1] gesehen, wie jeder Gehirnreiz die Tendenz zeigt, die Gehirnsubstanz zu zerstören und wie er sie, wenn durch ihn Lähmungen hervorgebracht sind, unwiderbringlich vernichtet hat.

In der Wirkung mässiger Compressionen liegt nichts dem Analoges. Die Compressibilität der Nervenmasse paralysirt die deletären Wirkungen solcher Compressionen.

Daher kommt es denn auch, dass hohe Grade und selbst schnell sich entwickelnde Compressionen der Regel nach gut vertragen werden und erst von derjenigen Grenze ab schädlich als Reize und Traumen zu wirken anfangen, welche jenseits der Compressibilität der Gehirnsubstanz liegen. Und so erklärt es sich, dass selbst Lähmungen, welche durch Hirncompression verursacht worden sind, mit Aufhebung der Compression wieder verschwinden können.

Es geht daraus hervor, dass die in den weiten Grenzen der Compressibilität der Gehirnsubstanz liegenden Compressionsgrade nicht zu den Gehirnreizen gehören, dass sie vielmehr Einwirkungen sind sui generis mit eigenthümlichen ihnen zukommenden Einflüssen auf die Functionen des Gehirns.

Selbstverständlich ist damit auch die vielfach verbreitete Ansicht[2] widerlegt, als ob jede Compression der Nervensubstanz nur durch die sie angeblich fast ausnahmslos begleitende Entzündung der Nachbarschaft Functionsstörungen hervorriefe.

Die Wirkung der Compression beruht materiell, wie wir wissen, auf einer Condensirung der Gewebe. Wir müssen uns daher nun die Frage vorlegen, ob der Einfluss der Compression auf die Function des Gehirns vielleicht von dem Grade dieser Condensation abhängt.

Auf diese Frage mögen zunächst die directen Experimentalergebnisse antworten.

---

[1] Erster Theil S. 43 und 40.

[2] Vgl. Erb: Krankheiten des Nervensystems in Ziemssen's Handb. des sp. Path. u. Therap. 1878. Bd. XI. Zweite Hälfte. S. 339.

Ich stelle in folgenden drei Tabellen von 36 an Kaninchen ausgeführten reinen Compressionen diejenigen zusammen, in welchen *b)* nur unilaterale Krämpfe, *c)* unilaterale Krämpfe und später Lähmungen und *d)* nur Lähmungen aufgetreten sind und setze zur leichteren Übersicht der allgemeinen Ergebnisse diesen Tabellen die schon auf S. 274 abgedruckte Tabelle *a)* voran, welche die latent verlaufenen Compressionen enthält.

Tabelle *a)*

Hirncompressionen mit latentem Verlauf.

Zahl	Volumen		Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	der gequollenen Laminaria	des Grosshirns	
	Kaninchen		
1	0·084	6·5	1:77
2	0·15	6·5	1:43
3	0·2	6·2	1:31
4	0·398	6·5	1:17
5	0·5	5·5	1:11
6	0·9	6·0	1:6
7	0·8	6·2	1:7·7
8	0·2	6·0	1:30
9	0·5	6·0	1:12
10	0 7	6·5	1:9·2
11	0·3	6·0	1:20
12	0·6	6·6	1:11
13	0·7	6·0	1:8
14	0·25	6·5	1:26
Kätzchen			
1	0·7	16·5	1:23
2	0·8	17·0	1:21
3	0·8	17·0	1:21

Tabelle *b)*

Hirncompressionen mit unilateralen Krämpfen.

Zahl	Volumen der gequollenen Laminaria	Volumen des Grosshirns	Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	Kaninchen		
1	0·380	6·5	1:17
2	0·263	6·5	1:25
3	0·190	6·5	1:34
4	0·234	6·5	1:28
5	0.282	6·5	1:23
6	0·449	6·5	1:14
7	0·5	6·5	1:21
8	0·4	6·5	1:16
9	1·2	6·0	1:5
10	0·19	6·0	1:31
11	0·3	6·5	1:21
12	0·6	6·0	1:10

Tabelle *c)*

Hirncompressionen mit unilateralen Krämpfen und nachfolgenden Lähmungen.

Zahl	Volumen der gequollenen Laminaria	Volumen des Grosshirns	Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	Kaninchen		
1	0·352	6·5	1:18
2	0·253	6·5	1:26
3	0·3	7·0	1:23
4	0·342	6·5	1:19
5	1·5	5·7	1:3·8

Tabelle *d)*

Unmittelbare Compressionslähmungen.

Zahl	Volumen der gequollenen Laminaria	Volumen des Grosshirns	Verhältniss der raumbeschränkenden Fremdkörper zur Masse des Grosshirns
	Kaninchen		
1	0·2	6·5	1 : 32
2	0·4	6·2	1 : 15
3	0·235	5·0	1 : 21
4	0·462	6·5	1 : 14
5	1·2	7·0	1 : 5·8
Kätzchen			
1	0·8	16·0	1 : 20
Hund			
1	1·845	43·0	1 : 28
2	2·65	44·0	1 : 16

Aus vorstehenden Tabellen sind in Folgendem zunächst die Grössen der intracraniellen Raumbeschränkungen nach den einzelnen Kategorien der Compressionswirkungen zusammengestellt:

a) In den Fällen latenter Gehirncompression (Tab. *a*) schwankte die Grösse der intracraniellen Herde zwischen

$$\frac{1}{6} \text{ und } \frac{1}{77} \text{ der Masse des Grosshirns}$$

und betrug im Mittel den 23. Theil derselben.

b) In den Fällen unilateraler Krämpfe (Tab. *b*) schwankte die Grösse der intracraniellen Herde zwischen

$$\frac{1}{5} \text{ und } \frac{1}{34} \text{ der Masse des Grosshirns}$$

und betrug im Mittel den 20. Theil derselben.

c) In den Fällen unilateraler Krämpfe mit nachfolgenden Lähmungen (Tab. *c*) schwankte die Grösse der intracraniellen Herde zwischen

$$\frac{1}{18} \text{ und } \frac{1}{38} \text{ der Masse des Grosshirns}$$

und betrug im Mittel den 24. Theil derselben, und endlich

d) in den Fällen der unmittelbaren Compressionslähmungen (Tab. *d*) schwankte die Grösse der intracraniellen Herde zwischen

$$\frac{1}{5} \text{ und } \frac{1}{32} \text{ der Masse des Grosshirns}$$

und betrug im Mittel den 17. Theil derselben.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung folgendes Resultat:

Compressionswirkung	Mittlere Raumbeschränkungen. Verh. d. raumbeschränkenden Herde zur Masse des Grosshirns
a) Latenz	1 : 23
b) Unilaterale Krämpfe	1 : 20
c) Unilaterale Krämpfe mit nachfolgenden Lähmungen	1 : 24
d) Unmittelbare Lähmungen	1 : 17

Zweifellos müssen als die schwersten Folgen der Gehirncompression die der Compression unmittelbar folgenden Lähmungen angesehen werden.

Die nächst leichteren Folgen desselben Eingriffs sind offenbar die von Lähmungen gefolgten Krämpfe. Ihnen gehen voraus die reinen Krämpfe. Und es endet diese Reihe mit denjenigen Fällen, in welchen die Gehirncompression latent blieb.

Vergleichen wir diese Scala der Compressionswirkungen mit den oben angeführten Maassen der intracraniellen Raum-

beschränkungen, durch welche sie veranlasst worden sind, dann werden wir finden, dass eine Congruenz zwischen beiden nicht besteht. Zwar finden wir als Ursache der unmittelbaren Lähmungen die grössten Compressionen (1 : 17). Allein ein Blick auf die einzelnen Compressionswerthe, welche diesen Mittelwerth ergeben haben, lehrt, dass dessen relativ bedeutende Grösse von zufälligen Umständen bedingt war.

Lässt sich nun aber kein directes Verhältniss zwischen der Grösse der Hirncompression und ihren Wirkungen constatiren, so sind wir genöthigt zu schliessen, dass die vier oben aufgezählten Wirkungen reiner Compression der Gehirnsubstanz nicht abhängig sind von bestimmten Compressionsgraden, sondern wesentlich von individuellen Eigenthümlichkeiten der Gehirnsubstanz, von ihrer grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkungen der Compression.

Es ist möglich, dass, wenn diese individuell verschiedene Widerstandsfähigkeit der Gehirnsubstanz gegen Compression nicht bestände, dass, wenn wir uns Gehirne von identischen Eigenschaften vorstellten, bei ihnen möglicherweise mit steigernder Compression nach einander zu erzielen wären: Latenz, unilaterale Krämpfe, unilaterale Krämpfe mit nachfolgenden Lähmungen und zuletzt unmittelbare Lähmungen.

C) Compressionssymptome in der sensorischen Sphäre.

An die Erörterungen des Einflusses, welchen die Compression der Fühlsphäre auf die motorischen Functionen hervorbringt, reiht sich naturgemäss die Besprechung der Frage an, ob und welche Störungen im Gebiete der sensorischen Functionen durch Compression der sensorischen Hemisphären hervorgerufen werden können.

Versuche, die ich in dieser Richtung angestellt habe, haben zu wenig exacte Resultate ergeben, als dass es gerechtfertigt wäre, hier näher auf dieselben einzugehen.

Die Gehirnsubstanz des Hundes ist zu reizbar, als dass es gelänge, sie unter länger dauernde Compression zu setzen. Der raumbeschränkende Herd ruft leicht in ihr Entzündungen hervor, die natürlich alle weiteren Beobachtungen über die Wirkung der Compression abschneidet.

Beim Kaninchen, dessen Gehirn für solche Versuche eine hinreichend grosse Widerstandsfähigkeit besässe, tritt wiederum der Mangel an Intelligenz, an die man bei Versuchen im Gebiet der Sinnesfunctionen in gewissem Grade immer doch appelliren muss, störend entgegen.

So sehe ich mich denn genöthigt, die oben gestellte Frage offen zu lassen und mich hier nur auf die aus meinen Versuchen geschöpfte Vermuthung zu beschränken, dass Compression der Felder 3, 4 und 5 beim Kaninchen[1] Seh- und Hörstörungen hervorbringt, dass diese Störungen zu vollständiger Blind-, respective Taubheit führen können und dass die Felder 4 und 5 mit dem Gesichts- und das Feld 3 mit dem Hörsinn in Verbindung stehen.

Ob Compression der Fühlsphäre Störungen der Sensibilität hervorbringt, wie dies die Definition der Fühlsphäre nach Munk erheischen würde, darüber etwas Sicheres zu sagen bin ich gleichfalls nicht in der Lage. So viel glaube ich indessen behaupten zu dürfen, dass, wenn die Compressionslähmungen von Sensibilitätsstörungen begleitet sind, die Deutlichkeit der letzteren der Grösse der ersteren erheblich nachsteht.

a) Einfluss der Hirncompression auf das Auge.

Wenn sich auch exacte Resultate über die Wirkung der Hirncompression auf die sensorischen Functionen nicht haben ermitteln lassen, so waren doch die in dieser Absicht ausgeführten Versuche insofern nicht erfolglos geblieben, als sie einige Einflüsse der Hirncompression auf eines der Sinnesorgane selbst, auf das Auge, haben erkennen lassen, welche werth sein dürften, hier mitgetheilt zu werden.

Störungen im Gebiet der Augenmuskeln.

Exophthalmus. Compression der Felder 4 und 5 (Fig. VI und VII) geben sich sofort am Auge zu erkennen. Der der gedrückten Hemisphäre gegenüberliegende Augapfel tritt aus der Augenhöhle heraus und bietet einen auffälligen Exophthalmus dar. Die Lider schliessen sich über demselben weniger, als auf der

[1] Vgl. die Fig. VI und VII.

gesunden Seite und lassen ein grösseres Stück Sklera sehen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Die Schwierigkeit, das vorgetretene Auge zu schliessen, ist wahrscheinlich der Grund, wesshalb das operirte Thier nun häufig nur mit dem gesunden Auge, also monoculär blinzelt.

Der Exophthalmus beschränkt sich nicht immer auf das der comprimirten Hemisphäre gegenüberliegende Auge. Nicht selten wird trotz einseitiger Hirncompression auch noch das zweite Auge exophthalmisch.

Der Exophthalmus bleibt, auch wenn die Hirncompression fortdauert, nur kurze Zeit bestehen. Schon 24 Stunden nach der Operation tritt der protrudirte Bulbus in die Augenhöhle wieder zurück. Dieses Zurücktreten gibt gewöhnlich den Zeitpunkt an, nach welchem sehr bald in den Körpermuskeln Lähmungen einzutreten pflegen.

Strabismus. Mit dem Exophthalmus zu gleicher Zeit nimmt das Auge eine anomale Stellung ein. Es rollt nach aussen und oben und versteckt sich unter das obere Lid. So entsteht ein deutlicher Strabismus divergens, der dem Kaninchengesicht einen ganz ungewöhnlichen und auffallenden Ausdruck gibt. Parese des Rectus internus und des Trochlearis scheinen dem Strabismus zu Grunde zu liegen.

Zum Strabismus gesellt sich nicht selten noch Ptosis hinzu. Die früher vergrösserte Lidspalte wird dadurch klein, kleiner als auf der gesunden Seite.

Nystagmus. Zur Zeit, da der Exophthalmus verschwindet und der Bulbus in seine Orbita wieder zurücksinkt, entsteht ziemlich gleichzeitig mit der Compressionslähmung der Körpermuskulatur Nystagmus. Beide Augäpfel beginnen in kurzen Rotationen zu zucken. Der Nystagmus ist, beiläufig bemerkt, das einzige Symptom, welches die Compression mit der Reizung des Gehirnes gemein hat. Und ich sehe ihn deshalb als ein Symptom an, welches bereits zum Reiz gediehene Compressionsgrade anzeigt. Der Zeit nach fällt der Nystagmus meist mit derjenigen Phase des Spasmus zusammen, wo Tremor entsteht. Nicht selten macht man dann die eigenthümliche Bemerkung, dass die Exacerbationen des zu einer gewissen Zeit rhythmisch exacerbirenden Tremor genau mit den nystagmischen Rotationen

der Bulbi coincidiren. Dann gewinnt man den Eindruck, als ob Nystagmus und Tremor durch dieselben Entladungen eines Reizes ausgelöst würden, der sich in gleichen Pausen wiederholt und in denselben Momenten blitzartig in alle Nerven ausstrahlt.

Pupille. Es findet sich in der Literatur[1] die Angabe vor, dass die durch Tumoren bedingten unilateralen Krämpfe häufig mit Verengerung der Pupille (Myosis paralytica) desjenigen Auges vergesellschaftet sind, welches der vom Tumor gedrückten Hemisphäre gegenüber liegt. Meine Versuche können diese am Menschen gemachte Erfahrung nicht bestätigen. Ich hebe dieses negative Resultat umsomehr hervor, als Munk[2] bei seinen Hirnrindenexstirpationen niemals Einflüsse auf die Pupille wahrgenommen hat und als auch beim Menschen regelmässige Beziehungen zwischen Herdläsionen und Pupillarveränderungen von Klinikern[3] nicht beobachtet worden sind.

Einfluss der Hirncompression auf den Tonus des Auges. — Trophische Störungen.

Wie schon erwähnt, geht der Exophthalmus schnell vorüber. Mit dem Einsinken des Bulbus in die Orbita aber nimmt eine höchst interessante Reihe von Veränderungen an demselben den Anfang.

Der Blick wird eigenthümlich matt und stumpf. Die Cornea verliert ihren natürlichen Glanz. Dann fällt der Augapfel zusammen und füllt bald nicht mehr die Lider aus. Diese hängen schlaff über ihm und bilden einen weiten schlotternden Sack, der vor der Orbita in Falten herabhängt. Den Grund dieser Vorgänge erkennt man sofort, sobald man den Bulbus mit einer stumpfen Nadel berührt. Die Cornea gibt dem Nadeldruck ohne weiteres und ungewöhnlich leicht nach. Überall sinkt letztere sofort ein und bildet eine weite schlaffe Delle.

Das Auge hat seinen Tonus verloren.

Hand in Hand mit dieser Erschlaffung gehen Veränderungen am Auge, welche dessen Gefässe betreffen.

---

[1] Vgl. Franz Müller: Zur Jackson'schen Epilepsie etc. Transactions of the international medical Congress, London, 1881. Vol. II, p. 19.

[2] Über die Functionen der Grosshirnrinde etc. S. 65.

[3] Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1879. S. 591.

Die Conjuctiva röthet sich, Gefässchen werden in ihr in reicher Zahl sichtbar, welche man vorher nicht bemerkt hat.

Dann nimmt die Iris an dieser Hyperämie Theil. Beim gesunden Kaninchen erscheint sie grauweiss, fast blutleer, und zeigt dem blossen Auge höchstens zwei quer über die untere und die obere Hälfte verlaufende zarte Blutgefässstämmchen.

Unter dem Einfluss der Hirncompression wird auch die Iris hyperämisch. Bald schimmert sie blutroth durch die Cornea hindurch.

Betrachtet man sie jetzt genauer, dann sieht man, dass stark geschlängelte, wulstig aufgeblähte traubenförmige Knäuel von Gefässchen dieses ihr Aussehen bedingen, dass diese stark gefüllten Gefässchen die Iris radienförmig durchziehen und am Ciliarrand aus einem Gefässkranz hervorgehen.

Auch aus der Pupille strahlt der Reflex des Augenhintergrundes in lebhafterem Roth hervor, als gewöhnlich.

Untersucht man nun diesen Augenhintergrund mit dem Augenspiegel, dann sieht man die Chorioidea durchzogen von ungewöhnlich breiten und stark geschlängelten Venen. Und zwischen diesen Venen erscheinen selbst die Streifen des Retinagewebes roth, welche sonst nur einen grauröthlichen Schimmer besitzen.

Es befinden sich also Conjunctiva und der ganze Uvealtractus im Zustand einer starken Hyperämie. Und diese Hyperämie fällt um so lebhafter auf, als sie nur einseitig ist und nur dasjenige Auge betrifft, welches der der comprimirten Hemisphäre entgegengesetzten Seite angehört. Nimmt auch zuweilen das zweite Auge sympathisch an diesen Vorgängen Theil, so geschieht das immer nur in einem schwachen Grade, so dass die Differenz im Verhalten beide Augen immer eine auffällige bleibt.

Bald offenbart es sich, dass die geschilderten Circulationsstörungen des Auges trophischer Natur sind.

Dass sie einen mechanischen Grund nicht haben können, beweist schon ihr monoculäres Auftreten. Dass sie dagegen mit Nervenvorgängen in Zusammenhang stehen, zeigt sich evident darin, dass das kranke Auge und die gedrückte Hemisphäre sich kreuzen.

Und dass es endlich ein destruirender Nerveneinfluss ist, der die Gefässe des kranken Auges zur Dilatation bringt, das wird aus den entzündlichen Erscheinungen klar, welche nach der Dilatation sich im hyperämischen Auge entwickeln.

Die Conjunctiva wird succulent, schwillt an und beginnt ein schleimig eitriges Secret abzusondern. Das Vorderkammerwasser wird trübe. Das Bild des Augenhintergrundes fängt in Folge dessen an, undeutlicher zu werden und zu verschwimmen. Auch auf der Iris erscheinen die ersten Boten der Entzündung. Ein weisslicher Belag deckt ihre vordere Fläche. Untersucht man diesen Belag nach dem Tode des Thieres mikroskopisch, so erkennt man leicht, dass es eine fibrinöse, von weissen Blutkörperchen durchsetzte Exsudatmembran ist.

Ob auch Veränderungen an der Cornea platzgreifen, darüber kann ich keine genauere Auskunft geben, da über das beschriebene Entzündungsstadium hinaus Thiere gewöhnlich nicht am Leben zu erhalten sind. Und das scheint wiederum darin seinen Grund zu haben, dass die trophischen Störungen am Auge erst zur Zeit jenes gefährlichen Wendepunktes entstehen, wo Spasmus und Paralyse einander begegnen. [1]

Die Frage, welche die eben angeführten experimentellen Ergebnisse vor Allem anregen, ist die Frage nach der nächsten Ursache der geschilderten Vorgänge, die Frage, ob sie denn wirklich reine Compressionseffecte sind, als welche sie eben geschildert worden sind. Dass sie es sind, unterliegt keinem Zweifel.

Denn durch Entfernung des raumbeschränkenden Herdes aus der Schädelhöhle kann man den Gang der geschilderten Erscheinungen in jedem Stadium ihrer Entwicklung unterbrechen und das kranke Auge wieder zur Norm zurückführen.

Es macht dann in der That einen frappirenden Eindruck, den Strabismus weichen, das geröthete Auge wieder abblassen, den Tonus wiederkehren und den gläsernen Blick sich wieder beleben zu sehen.

Und wenn damit der Nachweis geführt ist, dass alle die am Auge zur Beobachtung kommenden Phänomene thatsächlich nichts

---

[1] S. S. 307.

weiter, als die Resultate reiner Gehirncompression sind, dann gewinnen wir mit diesem Nachweis das für die Erkenntniss der Natur trophischer Störungen gewiss sehr interessante Factum, dass trophische Störungen mehr durch einen leidenden Zustand der trophischen Centren, als durch deren Zerstörung hervorgerufen werden.

Denn Zerstörungen der Hirnrinde erzeugen nicht nur keine Lähmungen der Muskeln, sondern vor Allem auch keine Hyperämie, keine Entzündung keine Verminderung des Tonus am Auge.

Dieses Ergebniss erinnert uns unwillkürlich an Charcot's bekannte Hypothese von dem Einfluss dauernder Erregungen trophischer Nervenapparate auf die Erzeugung trophischer Störungen.

Danach soll für trophische Störungen massgebend sein, nicht, wie allgemein angenommen wird, die Trennung trophischer Nerven von ihren Centren, sondern vielmehr die dauernde Reizung, welche der trophische Nervenapparat nach seiner Durchtrennung durch die pathologischen Producte erfährt.

Die angeführten Versuchsresultate bestätigen nicht nur die Richtigkeit dieser Hypothese; sie wandeln sie in eine vollberechtigte Thatsache um.

Dass auch beim Menschen Hirncompression Ursache trophischer Störungen des Auges sein kann, das beweist der auf S. 316 von mir beschriebene Krankheitsfall.

Hier hatte ein die Hirnoberfläche drückender Abscess an dem der comprimirten Hemisphäre gegenüberliegenden Auge eine isolirte eiterige Conjunctivitis hervorgerufen. Und diese Conjunctivitis verschwand sofort, als der Abscess durch die Öffnung des trepanirten Schädeldaches entleert worden war, ohne anderes therapeutisches Zuthun.

In seiner „Topischen Diagnostik" der Gehirnkrankheiten [1] sagt Nothnagel, dass sogenannte neuroparalytische Ophthalmien bisher nur bei basaler Läsion des N. trigeminus beobachtet worden seien, dass sie zwar wahrscheinlich auch bei Herden in

---

[1] Berlin 1879, S. 603.

der Brücke vorkommen könnten, dass indessen darüber noch keine thatsächlichen Erfahrungen vorlägen und dass bei höher gelegenen Herden Ophthalmien thatsächlich noch nicht gesehen worden sind.

Andere Autoren [1] stellen den Einfluss des Gehirns auf trophische Störungen des Auges überhaupt in Abrede.

Meine Thierversuche und die mit deren Ergebnissen vollkommen übereinstimmende Beobachtung am kranken Menschen scheinen die bisher nicht sichergestellten oder gar geleugneten Beziehungen der Grosshirnrinde zu trophischen Störungen des Auges wahrscheinlich zu machen.

Die Fühlsphäre des Auges.

Noch einen zweiten wichtigen Schluss gestatten dieselben.

Die Thierversuche haben gelehrt, dass als Folgen der Compression ein und desselben Hirnabschnittes nach einander Exophthalmus, Störungen in der Innervation der Augenmuskeln, wie es scheint auch im Sehact, Abnahme des Tonus und endlich trophische Störungen eintreten.

Wir müssen daraus schliessen, dass alle Verrichtungen am Auge, welche seiner Erhaltung und seiner Function dienen, auf engem Gebiet der Hirnrinde zusammengedrängt sind, dass in der sogenannten Sehsphäre nicht nur vermittelt werden der psychische Act des Sehens, sondern mit ihm zu gleicher Zeit noch alle diejenigen motorischen, sensiblen und selbst secretorischen Functionen, welche zum Sehact überhaupt in inniger Beziehung stehen und dass, mit einem Wort, die Sehsphäre gleichzeitig auch die Fühlsphäre des Auges ist.

Es liegt nahe anzunehmen, dass das, was für Ein Sinnesorgan gilt, auch für alle andern Sinnesorgane Geltung haben werde.

Als besonders interessant möchte ich schliesslich noch aus der Summe der angeführten Thatsachen die beiden hervorheben: 1. dass der Tonus des Auges eine cerebrale Nervenfunction ist und 2. dass die Hirnrinde nicht nur zu dem N. oculomotorius

---

[1] Vergl. die Discussion in der Berl. medic. Gesellsch. vom 8. Nov. 1882, Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 6.

sondern auch zu den sympathischen Fasern des Auges in inniger Beziehung steht.

Denn wie der Compressionsstrabismus und die Compressionsptosis eine Parese des N. oculomotorius beweisen, so beweist der Compressionsexophthalmus die Wirkung einer temporären Erregung sympathischer, den Müller'schen Muskel versorgender Nerven.

Damit ist denn auch die Streitfrage, ob bei oculären Gehirnläsionen nur der Oculomotorius (Landouzy [1]) oder nur der Sympathicus (Franz Müller [2]) afficirt werden, einer Erledigung zugeführt und der Beweis der Möglichkeit einer Betheiligung beider Nerven bei cerebralen Läsionen erbracht worden.

Stauungspapille.

Ausser den beschriebenen Änderungen im Kreislauf des Conjunctival- und des Ciliargefässsystems habe ich andere Circulationsstörungen als Folgen intracranieller Raumbeschränkungen im Auge der Versuchsthiere nicht beobachtet.

Ich hebe ausdrücklich hervor, dass ich im System der Retinalgefässe regelmässig Veränderungen der Blutströmung vermisst habe, welche durch Stauungen in den Retinavenen hätten gedeutet werden können.

Bei der Wichtigkeit, die ich diesem Befunde beilegte, glaubte ich mich auf die subjective Auffassung des ophthalmoskopischen Bildes nicht beschränken zu dürfen. Ich injicirte desshalb Kaninchen und Kätzchen, die raumbeschränkenden Herde verschieden lange Zeiten im Schädel getragen hatten, machte aus ihren Netzhäuten geeignete mikroskopische Präparate und mass die Breite ihrer Venen direct unter dem Mikroskop. Die Maasse verglich ich mit der Breite der Netzhautvenen normaler Thiere.

Drei beliebig ausgewählte und in der folgenden Tabelle zusammengestellte Beispiele mögen die allgemeinen Resultate erläutern.

---

[1] Archives générales de Med. 1877 Août.

Transactions of the international medical congress. London 1881, Vol. II, p. 17.

Tabelle *e)*.

Breite der Netzhautvenen von Kaninchen in Mm.

1. Unter normalen Verhältnissen.			
Linke Seite		Rechte Seite	
Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen	Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen
0·144	0·045	0·153	0·045
2. Nach 24stündiger intracranieller Raumbeschränkung von 1:23.			
Gesunde Seite		Comprimirte Seite	
Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässe	Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen
0·108	0·045	0·108	0·045
Nach einjähriger intracranieller Raumbeschränkung von 1:31.			
Gesunde Seite		Comprimirte Seite	
Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen	Mittel aus den stärksten Gefässen	Mittel aus den mittleren Gefässen
0·117	0·045	0·144	0·045

Auch diese directen Messungen haben, wie vorstehende Zahlen lehren, das oben schon ausgesprochene Resultat bestätigt, dass intracranielle Raumbeschränkungen Stauungen in den Netzhautvenen nicht hervorbringen.

Dieses Ergebniss steht mit den Resultaten in voller Übereinstimmung, zu welchen die vorliegenden Untersuchungen über den Einfluss intracranieller Raumbeschränkungen auf den Kreislauf innerhalb des Schädels überhaupt geführt haben.

Denn wenn intracranielle Herde sich auf Kosten der Gehirnmasse entwickeln und die Spannung des Liquor cerebro-spinalis nicht erhöhen, dann können sie selbstverständlich auch nicht hindern, dass das Blut der Netzhautvenen durch die Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus des Schädels abfliesst, da ja innerhalb desselben, wie wir uns überzeugt haben, der normale Blutstrom durch intracranielle Raumbeschränkungen nicht erschwert wird.

Damit ist die v. Graefe'sche Hypothese, die sie mit intracraniellen Herden so häufig coincidirende Neuritis des Sehnerven auf mechanische, durch sogenannte „intracranielle Drucksteigerungen" herbeigeführte Venenstauungen im Sehnerven zurückführt, definitiv widerlegt.

Unwahrscheinlich geworden war dieselbe im Übrigen bereits nicht nur durch die Häufigkeit negativer ophthalmoskopischer Befunde bei Gegenwart von Tumoren im Schädel,[1] — auch bei dem meinigen auf S. 271 beschriebenen Fall war keine Stauungspapille vorhanden —, sondern vor Allem noch durch die von Leber[2] hervorgehobene Thatsache, dass die Orbitalvenen mit den Gesichts- und Schläfenvenen offen communiciren und deshalb selbst im Fall eines erschwerten Abflusses zum Sinus cavernosus leicht noch durch andere Wege das Blut der Centralvene aus der Orbita abführen können.

Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen Theorien einzugehen, welche die sogenannte Stauungspapille bei intracraniellen Herden auf andere als mechanische Weise erklären wollen. Man kann hierüber Genügendes in den Lehrbüchern der Ophthalmologie nachlesen.

Aber die Erfahrungen, welche ich weiter oben über den trophischen Einfluss der Hirncompression auf das Auge mitgetheilt habe und die Thatsache, dass bei der sogenannten Stauungspapille sich mit der Zeit immer eine wahre Ent-

[1] v. Bergmann: a. a. O. S. 355.

[2] Transactions of the medical congress. London 1881, Vol. III, p. 52.

zündung [1] des Sehnervenkopfes hinzugesellt, was bei einfacher Hyperämie nicht der Fall sein könnte, — diese Umstände lassen darauf schliessen, dass auch die sogenannte „Stauungspapille" in die Kategorie jener Circulationsstörungen gehört, welche, wie die früher geschilderte Compressionsophthalmie überhaupt, durch Functionsanomalien trophischer Nerven erzeugt wird.

In einem gewissen Sinn erklärt dieser Schluss auch meine negativen Resultate in Bezug auf die Stauungspapille.

Trophische Störungen treten, wie ich zeigen konnte, bei experimentellen Gehirncompressionen erst spät ein, zu einer Zeit, wo die Paralyse sehr nahe ist.

Bis zu diesem Zeitpunkt den Versuch auszudehnen, gelingt daher nur in relativ wenigen Fällen.

Und in diesen wenigen Fällen, welche glücken, wird nicht gar selten die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes durch eine schnell eintretende Trübung der Medien vereitelt.

Das sind wahrscheinlich die Gründe, welche der Feststellung einer experimentellen Gehirncompressionsneuritis vorläufig noch im Wege stehen.

D) Compressionssymptome in der vegetativen Sphäre.

Die Hauptorgane des vegetativen Lebens, Herz und Lungen, die nach der alten Lehre auf „Hirndruck" so empfindlich reagiren sollten, werden durch reine Hirncompression in keiner Weise alterirt. Ich kann in dieser Beziehung auf die früheren Ausführungen dieser Arbeit verweisen.

Blasenlähmung. Hypersecretionen.

Dagegen hatte ich im Verlauf meiner Versuche mehrfach Gelegenheit, als Folgen der Hirncompression Störungen in der Function der Blase auftreten zu sehen. Die Thiere wurden unvermögend den Harn zu entleeren. Bei der Section fand ich dann in einigen Fällen die Blase enorm erweitert, bei einem Kaninchen einmal ungefähr auf die Grösse eines Gänseeies.

Wird die Spannung der gefüllten Blase zu gross, so entleert sie sich wol auch reflectorisch. Dann kann man die Bemerkung

---

[1] Mauthner: Vorträge über Augenheilkunde. — Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881, S. 556.

machen, dass die Thiere von Zeit zu Zeit ganz ungewöhnlich grosse Quantitäten Harns im Sturz verlieren und also die Entleerung der Blase nicht mehr psychisch beherrschen.

Diese experimentell erzeugten Harnretentionen sind deshalb interessant, weil sie eben beweisen, dass die Entleerung der Blase auch beim Thier vom Grosshirn aus dirigirt wird.

Endlich treten als Folgen von Hirncompression die allermannigfaltigsten Secretionen auf.

Am allerhäufigsten unter ihnen sind die Secretionen des Speichels und der der Thränen. Ich habe sie bei meinen Versuchen nur selten vermisst.

Beide Secretionen treten auch bei einseitiger Compression stets bilateral [1] auf.

Seltener, aber durchaus nicht vereinzelt, waren die Fälle, in welchen ich als eine Wirkung der Hirncompression eine reichliche Schleimabsonderung aus der Nase bemerkt habe.

Diese Secretion trat stets unilateral auf, und zwar gewöhnlich auf der der Compression entgegengesetzten Seite.

Auch die Secretion des Nasenschleimes steht also unter dem Einfluss von Nerven.

Unwillkürlich hat mich dieses Resultat meiner Versuche an den alten Glauben erinnert, dass der Schleim ein Abfallsproduct des Gehirns sei und an den berühmten Arzt Fernelius, der in seiner Universa medicina, Paris 1554, eines der Capitel seines Buches betitelte: Excrementorum cerebri symptomata.

Und endlich habe ich noch bei jungen Kätzchen nach Hirncompressionen einige Male lebhaften Tenesmus mit starken diarrhoischen Entleerungen auftreten sehen.

Auch hier scheinen also vom Gehirn aus innervirte Nerven mit im Spiel zu sein.

Schluss.

Der erste Theil der vorliegenden Untersuchungen hat sich mit der herrschenden Lehre vom „Hirndruck“ beschäftigt und ist zu dem Resultat gelangt, dass weder deren Voraussetzungen, noch

[1] Vgl. meine Arbeiten über „bilaterale Functionen“. Unter anderem Berlin. Klin. Wochenschr., 1881, Nr. 12 und Die Secretion des Schweisses. — Eine bilateral-symmetrische Nervenfunction. Berlin. Hirschwald. 1878.

deren Schlussfolgerungen einer Experimentalkritik stichhalten. Und es baute sich diese Lehre auf der Voraussetzung auf, dass die Gehirnmasse imcompressibel sei und schloss mit der Folgerung, dass bei incompressiblen Hirn intracranielle Herde nothwendig Cerebrospinalflüssigkeit verdrängen, deren Spannung erhöhen und so anämische Zustände im Gehirn hervorrufen müssten.

Diese Anämie sollte nun alle sogenannten Hirndrucksymptome erklären. Und indem man das Fundamentalgesetz übersah, dass das Gehirn gegen jeden ihm fremden Einfluss durch eine Reihe immer in derselben Weise wiederkehrender Reizungs- und Lähmungssymptome reagirt, benutzte man die Resultate von Versuchen, welche das Gehirn statt zu comprimiren, nur solchen fremden Einflüssen aussetzte und daher selbstverständlich Reactionen von ihm erzwang, welche unter Anderem auch eine künstliche Gehirnanämie hervorbringt, um auf diese Weise jenes fehlerhafte Calcul zu stützen.

Die Deductionen dieser Lehre liessen sich Schritt für Schritt an der Hand des Experimentes und der klinischen Beobachtung widerlegen. Und als sich so von der alten Hirndruckslehre eine Stütze nach der anderen loswand, da versuchten die vorliegenden Untersuchungen die Frage von Neuem zu beantworten, worin denn nun eigentlich die Wirkungen bestehen, welche intracranielle Herde hervorbringen?

Die Antwort auf diese Frage hat der vorliegende zweite Theil meiner Arbeit zu geben versucht. Und um sie der eben kurz recapitulirten alten Lehre vom Hirndruck gegenüberstellen, sei es mir gestattet auch diese Antwort hier in gedrängtester Kürze zu wiederholen.

Die Gehirnmasse ist compressibel.

Sie gibt dem Druck jedes in der Schädelhöhle sich entwickelnden raumbeschränkenden Herdes nach und lenkt auf diese Weise dessen directen Einfluss von Cerebrospinalflüssigkeit und Kreislauf ab.

Es liegt in der Natur jeder Materie, dass sie mechanischen Gewalten um so vollkommener nachgibt, je langsamer dieselben auf sie einwirken.

Auch die Gehirnmasse entzieht sich diesem allgemein giltigen Naturgesetz nicht. Und so kommt es, dass sie eine

grosse Compression erfahren kann durch langsam wachsende Herde, wie sie gezerrt und verletzt werden muss, wenn die auf sie einstürmenden Gewalten ein gewisses Maass überschreiten.

Selbstverständlich gehören die durch solche Gewalten ausgeübten Wirkungen nicht zu den Folgen des Druckes. Und so sind auch die Reactionen, mit welchen das Gehirn als empfindsame Masse auf derartige Irritationen antwortet, nicht Erscheinungen des „acuten" Druckes, als welche sie bisher eine so bedeutungsvolle, aber illegitime Rolle gespielt haben.

Die reine Compression verläuft vielmehr, ob sie schnell oder langsam sich entwickelt, bis zu einer gewissen Grenze stets symptomlos. Denn die Gehirnmaterie gibt der Compression bis zu dieser Grenze ohne alle Reactionen vermöge ihrer physikalischen Eigenschaft der Compressibilität ohne Weiteres nach.

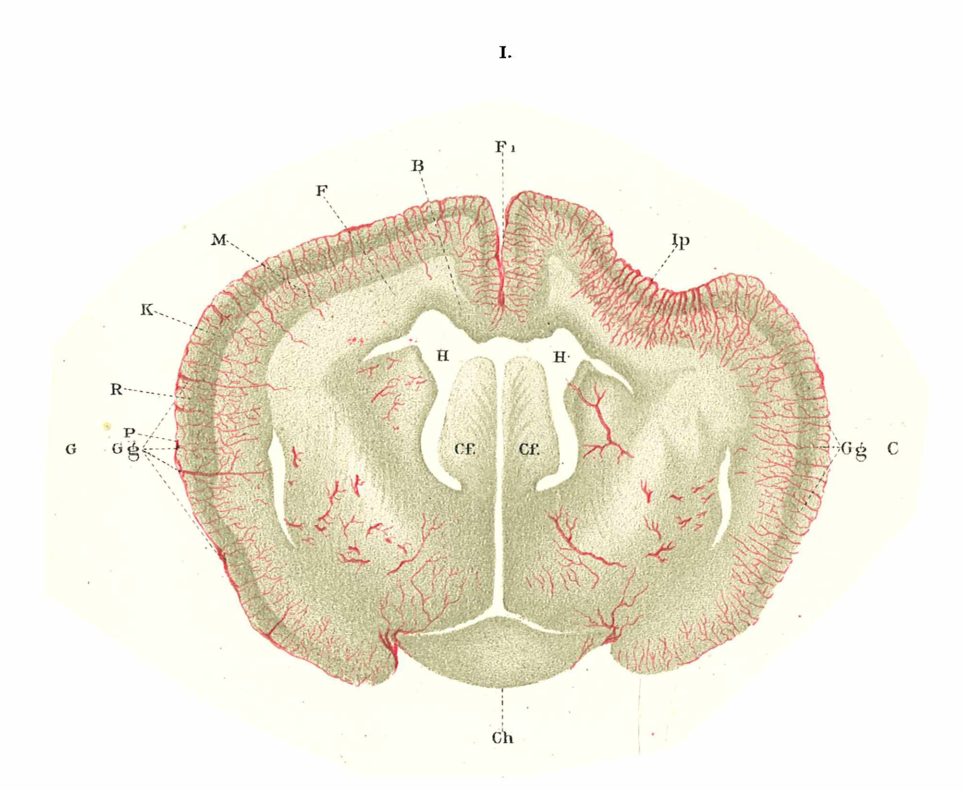
Das einzige was unter solchen Verhältnissen im Gehirngewebe entsteht, sind Veränderungen anatomischer Art, welche einzig und allein davon abhängen, ob die Compression kurz oder lange gedauert hat.

Kurzdauernde Compressionen machen das Hirngewebe nur hyperämisch, Compressionen von langer Dauer dagegen verdichten dasselbe, regen gleichzeitig in ihm Hypertrophie und zur Erhaltung und Ernährung des hypertrophischen Gewebes eine Hypervascularisation an. Kurz, sie bringen jenen Zustand im Compressionsgebiet hervor, für welchen ich keine passendere Bezeichnung habe finden können, als die der Condensationshypertrophie.

Überschreitet die Compression die oben erwähnte Grenze, dann beginnen die Functionen des Gehirns zu leiden. Und als Ausdruck dessen stellen sich pathologische Phänomene ein, welche, so lange sie nur durch reine Compressionen und nicht durch Destructionen des comprimirten Gewebes hervorgerufen werden, die sie charakterisirende Eigenthümlichkeit besitzen mit Aufhebung des Druckes wieder zu verschwinden.

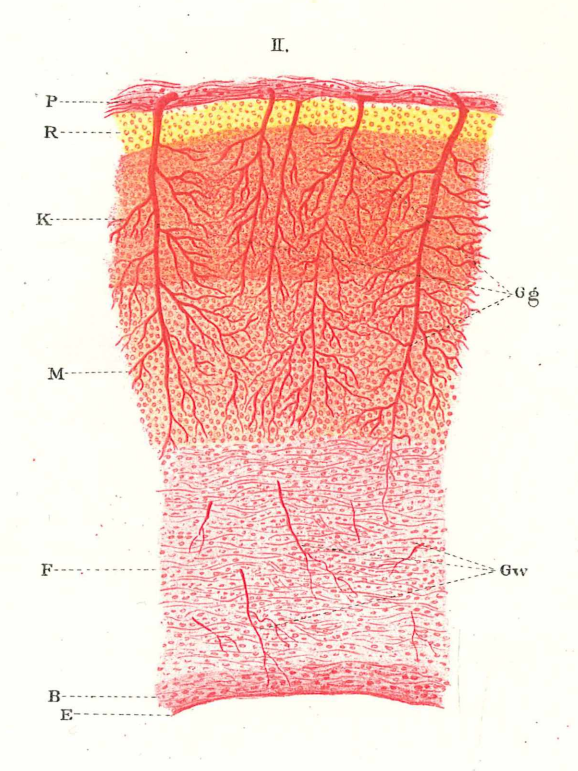
Und solche reine Hirncompressionssymptome stellen in allen functionellen Gebieten sich ein. In den Organen des vegetativen Lebens äussern sie sich vorzugsweise als Paresen (Lähmung der Blase) und Hypersecretionen (Erregung des Speichels, des Nasen-, Darm- und Thränensecretes u. s. w.). Im Gebiet der

I.

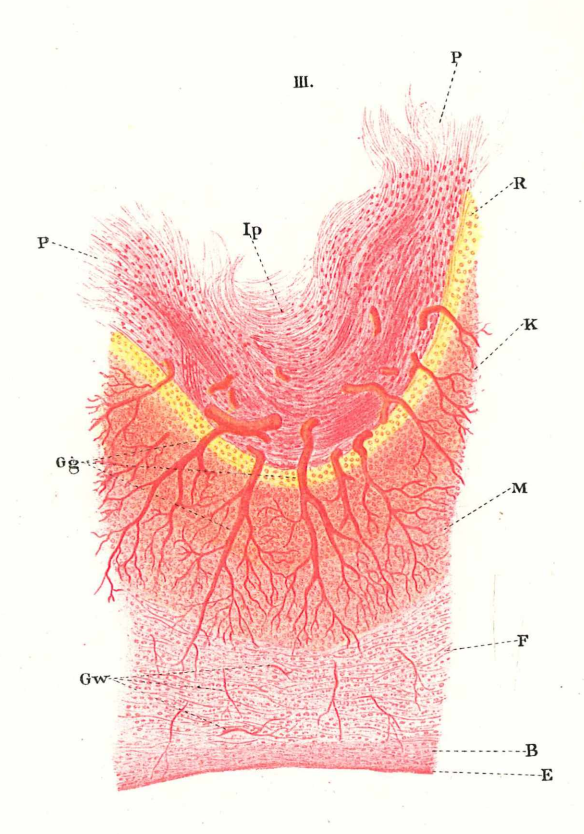


Lith. v. Dr. k.k. Hof-u. Staatsdruckerei.

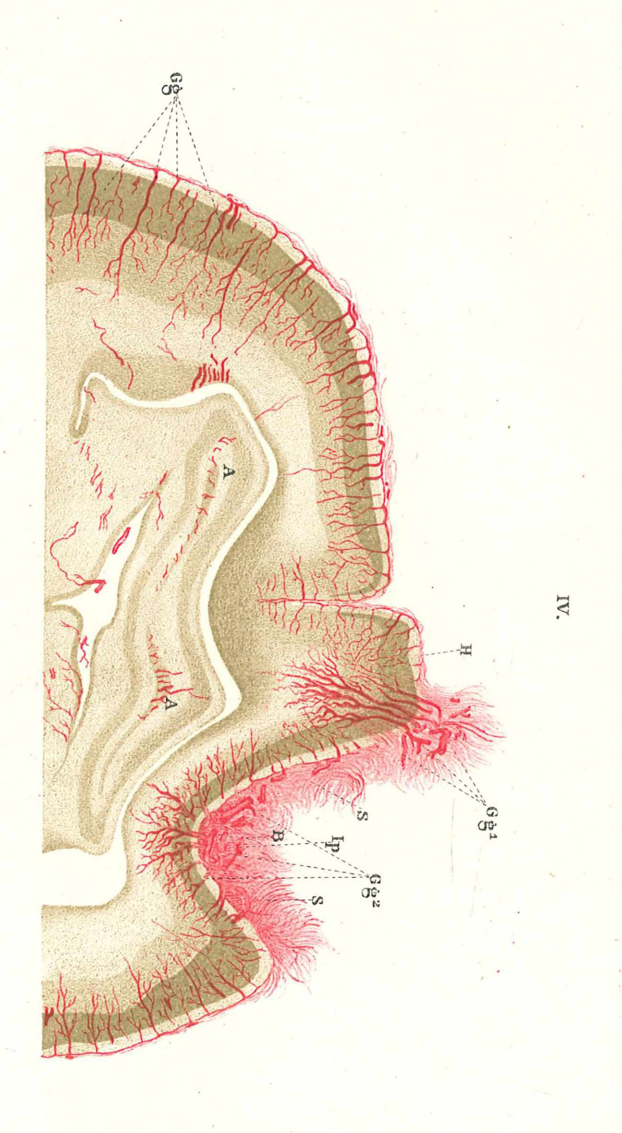
II.



Lith. v. Dr. J. Heitzmann. K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

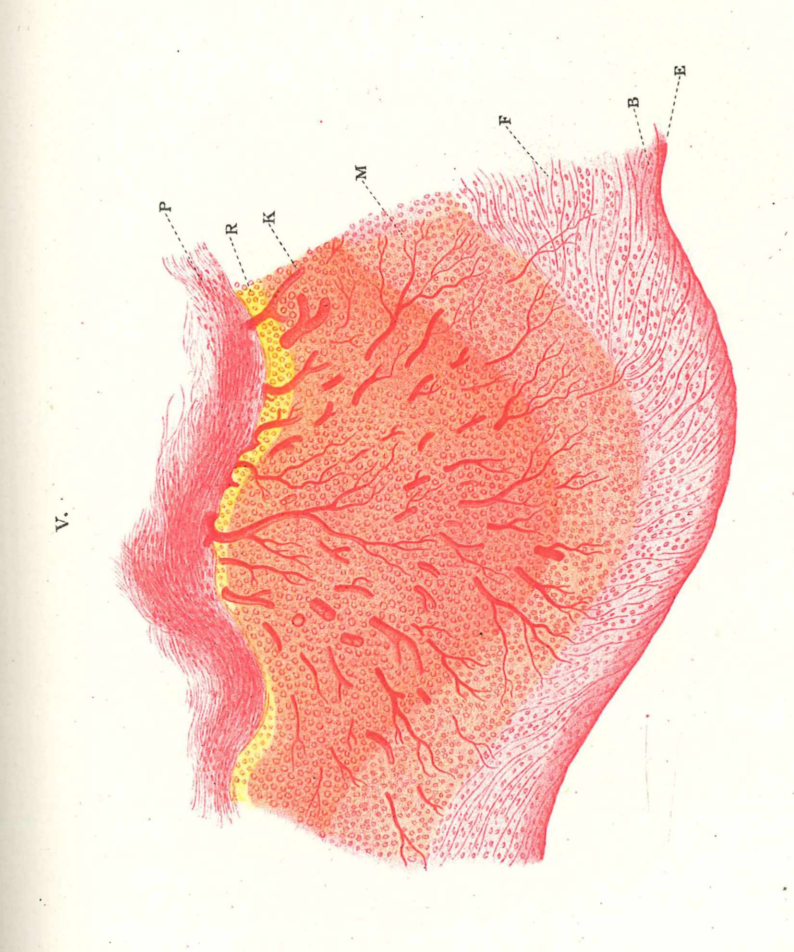


Lith. v. Dr. J. Heitzmann. K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.



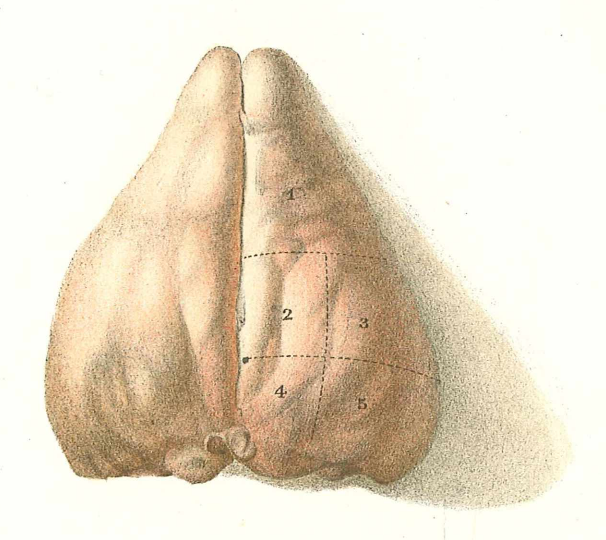
Lith. v. Dr. J. Heitzmann.

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.



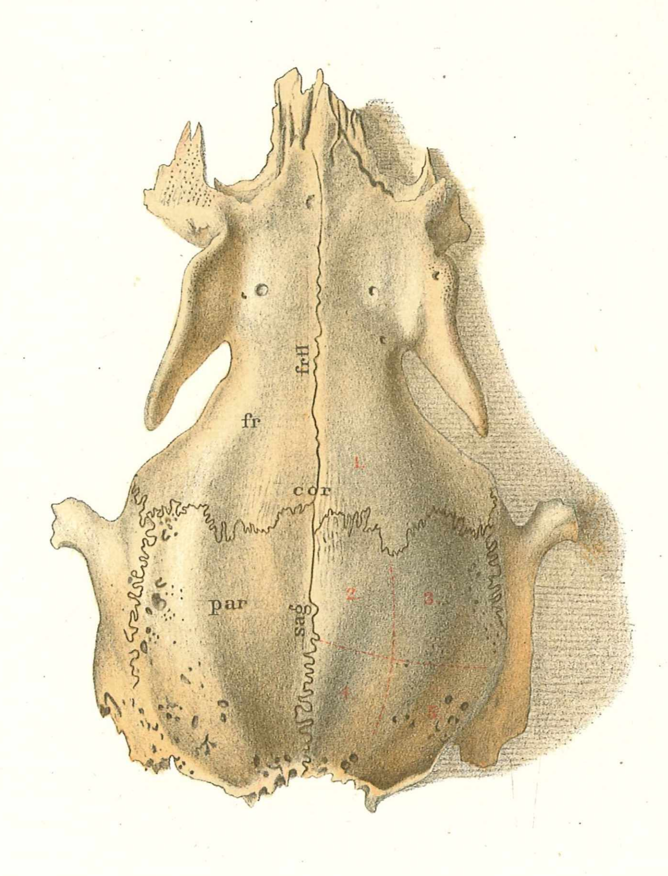
Lith. v. Dr. J. Heitzmann.

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.



Lith. v. Dr. J. Heitzmann.

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.



Litho v. Dr. J. Heitzmann.

K.k. Hof-u. Staatsdruckerei.

Sinnesorgane (Auge) erscheinen sie gleichfalls als Lähmungen (Ptosis, Strabismus) und durch Vermittlung trophischer Nerven als neuroparalytische Phänomene (Ophthalmie.) Und als die gewaltigsten Störungen, die uns gleichzeitig Aufklärung gebracht haben, über die Natur dessen, was wir Zittern nennen, über die Beziehung sensorischer zu den motorischen Ganglien der Hirnrinde, über die bilaterale Abhängigkeit identischer Functionen beider Hemisphären u. s. w., greifen sie ein in das grosse Gebiet der motorischen Functionen. Hier offenbaren sie sich einerseits als unilaterale Krämpfe, Hemi- und Paraplegien, anderseits als alle möglichen Formen des Spasmus vom einfach gesteigerten Kniephänomen bis zum bilateralen spontanen Tremor, der an der Grenze steht der für das Gehirn noch erträglichen Compressionen und so den Übergang bildet von der für die Function anfangs indifferenten und von einer gewissen Grenze ab schädlichen Condensation zu jener morphologischen Veränderung des Gehirngewebes, welche die unheilbare Paralyse und mit ihr den Tod im Gefolge hat.

Inhalt.

1. Abschnitt.

Die Compressibilität der Gehirnsubstanz.

2. Abschnitt.

3. Abschnitt.

Verzeichniss der Figuren und Curven.

a) Figuren.

b) Curven.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Schnitt durch die vordere Hälfte eines rechterseits (bei *Jp*) 24 Stunden lang comprimirt gewesenen Kaninchengehirns. Gegend des Chiasma nn. optic. (*Ch*) und der Columnae fornicum (*Cf*).—Carmininjection, *G g* Gefässe der grauen Substanz, Härtung in Picrinschwefelsäure, Lupenvergr. 1 : 3. — *G* gesunde, *C* comprimirte Seite. *Jp* Impressionskessel; F_1 Grosssichelfurche; *P* Pia; *R K M* graue Substanz der Rinde (*R* Rindenschicht, *K* Kernschicht, *M* Mittelschichte); *FB* weisse Hemisphärensubstanz (*F* Faserschicht, *B* Balkenschicht); *H* Hirnventrikel.

II. Schnitt durch die normale Hemisphärensubstanz eines Kaninchens bei starker Vergrösserung. Innerhalb des zwanzigfach linear vergrösserten Contours sind die Details des Präparates mittelst Zeiss. Obj. C. Oc. 2 (1 : 145) hineingezeichet worden. — Carminpräparat; Gefässe sind mit Carmin injicirt. — *G g* Gefässe der grauen Substanz; *G w* Gefässe der weissen Substanz; *E* Ependym. — *P*, *R*, *K*, *M*, *F*, *B* wie in voriger Figur.

„ III. Schnitt durch die Hemisphärensubstanz eines ein Jahr lang comprimirt gewesenen Kaninchengehirns. Carminpräparat; Carmininjection. Die Buchstaben wie in voriger Figur. Vergrösserung gleichfalls der vorigen Figur entsprechend.

„ IV. Querschnitt eines rechterseits ein Jahr lang comprimirt gewesenen Kaninchengehirns durch die Gegend der Ammonshörner (*A*). Injectionspräparat. Vergr. 1 : 5. — *G g* normale Gefässe der normalen grauen Substanz; $G g^1$ Gefässe der hypertrophischen grauen Hirnrinde, $G g^2$ Gefässe des Compressionsgebietes. — *Jp* durch den raumbeschränkenden Herd hervorgerufener Impressionskessel; *B* dessen Boden; *S* dessen Seiten; *H* Hypertrophie grauer Rinde in der Nachbarschaft des raumbeschränkenden Herdes.

V. Schnitt durch die hypertrophische graue Substanz in der Nachbarschaft des Compressionsgebietes, gelegt durch *H* Fig. IV. — Carminpräparat, Carmininjection. — Die Vergrösserung und Buchstabenbezeichnungen wie in Figg. II und III.

VI. Kaninchengehirn, nach der Natur gezeichnet. Vergr. 1 : 1½. — Feld 1 Stirnlappen; 2, 3, 4 und 5 Parietal-, Schläfen- und Occipitallappen.

VII. Kaninchenschädel nach der Natur gezeichnet. Vergr. 1 : 1½. — *fr* Os frontis; *par* os parietale; *frtl* Sutura frontalis; *sag* S. sagittalis; *cor* S. coronaria.
